U N I V E R S I T E DE R E I M S

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1971 n° 12

T H E S E

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

CHARON Daniel, Gilbert
Né le 24 Mars 1945
à JAUCOURT, IO

Présentée et soutenue publiquement le....24 MARS 1971.....19.....

L A G A S T R O P L E G I E D I A B E T I Q U E

A propos d'une nouvelle observation

Président : M. Louis VILDE, Professeur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542719_0010

U N I V E R S I T E DE R E I M S

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1971 n° 12

T H E S E

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

CHARON Daniel, Gilbert
Né le 24 Mars 1945
à JAUCOURT, IO

Présentée et soutenue publiquement le...31 MARS 1971.....19.....

L A G A S T R O P L E G I E D I A B E T I Q U E

A propos d'une nouvelle observation

Président : M. Louis VILDE, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

U N I V E R S I T E de R E I M S

F A C U L T E de M E D E C I N E

Etablissement public à caractère scientifique et culturel

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS

..... M.R.FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS

..... M.L.VILDE

Professeur honoraires..... MM A.JACQUINET
M. LEULIER
R. LEFEVRE

DOYEN, Président de l'E.P.C.S.C. : H. GEOFFROY

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	
J. BASTIEN.....	Clinique chirurgicale
J. BOREL.....	Biochimie médicale
H. CHOISY.....	Pharmacologie
G. DROPSY.....	Bactério-Viro-Immunologie
J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD.....	Pathologie expérimentale
[illegible].....	Clinique obstétricale
M. FANDRE.....	Clinique de pédiatrie et de puériculture
H. GEOFFROY.....	Pathologie médicale
P. QUEREUX.....	Anatomie
J. RIVES.....	Pathologie chirurgicale
J. VALEYRE.....	Biophysique médicale
[illegible]. VILDE.....	Clinique Médicale
D. ZAGURY.....	Histologie-Embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.	
T. CAULET.....	Anatomie pathologique
R. NATAF.....	Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

G. BOFFA..... Biochimie médicale

P. GAUGE..... Physiologie

Y. GERARD..... Chirurgie générale

G. PETIT MAIRE..... Hygiène, médecine préventive et médecine du travail

J. RISTELHUEBER..... Thérapeutique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

J.J ADNET..... Anatomie pathologique

A. BAJOLET..... Cardiologie

J. BOY..... Hématologie

A. CATTAN..... Cancérologie

R. COFFIN..... Pédiatrie

P. COUDOUX..... Médecine générale

M. DUFOUR..... " "

J. GOUGEON..... " "

[illegible] GUYOT..... Neuro-chirurgie

M. HARDEL..... Cardiologie

M. LEUTENEGGER..... Médecine générale

J. MORICE..... Neuro-psychiâtrie

S. PAROT..... Physiologie

G. PASCALIS..... Neuro-psychiâtrie

F. PENNAFORTE..... Pédiatrie

M. RANDOUX..... Chimie biologique

Melle RENDOING..... Anesthésiologie

N..... Chirurgie générale

M. SEGAL..... Electroradiologie

P. WAHL..... Gynécologie-Obstétrique

Secrétaire : M.R. DOHAIN

Bibliothécaire : J. PITHOIS.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Louis VILDE,

Doyen Honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

Professeur Titulaire de la Chaire de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux de Reims

Commandeur des Palmes Académiques

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Nous vous prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre très profonde et très respectueuse reconnaissance pour l'enseignement que nous avons reçu dans votre service durant ces deux dernières années.

Nous garderons comme modèle votre très profond respect du malade et comme souvenir, le merveilleux accueil qui nous y a été et nous y est toujours fait.

Nous vous sommes également reconnaissants de l'honneur que vous nous faites de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

A nos Juges,

Nous prions Monsieur le Professeur Jacques BASTIEN,

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, de trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'accueil toujours amical qu'il nous fit dans son service et l'enseignement qu'il nous a prodigué.

Nous prions Monsieur le Professeur Agrégé Marc LEUTENEGGER,

Médecin des Hôpitaux de REIMS.

d'accepter l'hommage de nos sentiments les plus respectueux et dévoués et de notre vive reconnaissance pour avoir bien voulu participer au Jury de cette Thèse et avoir pris une part prépondérante à son élaboration.

A MA FEMME,

qui a su partager les bons et mauvais moments de mes études, m'encourageant au besoin et me laissant toute liberté pour approfondir mes connaissances médicales.

Qu'elle trouve ici la marque de mon profond amour.

A MES ENFANTS, VINCENT et VALERIE

Avec toute mon affection et ma tendresse.

A MES PARENTS,

Qu'ils voient ici une marque profonde de ma reconnaissance et de ma gratitude pour tout ce que je leur dois.

A MES FRERES,
SOEURS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES BEAUX PARENTS,

A TOUS MES AMIS.

Par délibération en date du 9 Février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

L A G A S T R O P L E G I E D U D I A B E T I Q U E

A propos d'une nouvelle observation

INTRODUCTION

Le diabète, affection fréquente à tous les âges est connu comme étant pourvoyeur de très nombreuses complications rarement isolées, très souvent associées en nombre variable, qu'il s'agisse de complications cardio-vasculaires, rénales, oculaires, nerveuses, artérielles, digestives, cutanées etc...

Mais une de ces complications est relativement peu connue. Il s'agit des troubles de la motricité gastrique qui vont de la simple gastroparésie sans manifestation clinique à la redoutable gastroplégie, véritable sténose fonctionnelle du pylore.

Nous nous proposons, ici à l'occasion d'une observation personnelle, de faire un rappel de ces troubles moteurs décrits dans la littérature, en insistant particulièrement sur leur expression majeure qu'est la "Gastroplégie du diabétique".

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Nous empruntons les données rapportées ici à la Thèse de M. LAURET soutenue à Marseille en 1968 : "Essai de détermination d'un test de l'évacuation gastrique chez le sujet normal et chez le diabétique".

L'évacuation gastrique dépend essentiellement de deux sortes d'activités : la motricité gastrique et le fonctionnement pylorique. Dans les conditions normales, l'effet de la pesanteur est tout à fait négligeable.

A) La motricité gastrique

a) le tonus de base : comme tous les muscles de l'organisme, l'estomac, même au repos, est le siège d'une contraction permanente des fibres musculaires de sa paroi. La pression qui en résulte est de l'ordre de 8 à 10cm d'eau. Le tonus de base est maximum au niveau du fundus et de la portion verticale. Il augmente lors de l'évacuation.

b) l'activité péristaltique de l'estomac : elle débute sur la portion verticale de la petite courbure. L'ondulation correspondante au niveau de la grande courbure apparaît un peu plus tardivement.

Les ondes péristaltiques se succèdent à raison de 4 à 5 par minute. Chacune met en moyenne 11 secondes pour atteindre le pylore. Plusieurs ondes s'observent donc en même temps. Certaines provoquent un passage duodénal alors que d'autres butent sur l'orifice pylorique et restent sans effets.

Pour COLE, il existerait des variations périodiques de l'intensité de ces contractions, véritable cycle gastrique, avec une systole (7/IO du cycle) faite d'une série de contractions vives et une diastole (3/IO du cycle) faite de contractions faibles.

c) régulation de la motricité

Les contractions gastriques sont pour une part autonomes. En effet, un estomac déconnecté du point de vue nerveux, placé dans un milieu de survie garde une activité péristalique qui est la résultante d'une action myogène et de l'intervention des plexus nerveux d'Auerbach.

Mais le fonctionnement de cet organe est surtout lié à sa double innervation ortho et parasympathique. La rôle respectif de ces nerfs n'est pas encore bien connu. La méthode de sections nerveuses a été utilisée depuis bien longtemps. Et si la stimulation de ces mêmes nerfs donne des résultats contradictoires, par contre, la vagotomie bilatérale entraîne toujours chez le chien un retard considérable de l'évacuation gastrique. Pour F. JOURDAN, cette section peut décupler la durée de séjour de la baryte dans l'estomac.

Chez l'homme, la vagotomie bilatérale provoque une énorme dilatation gastrique avec une hypokinésie ou même une akinésie. Ainsi, la stase gastrique est inévitable en l'absence d'une gastro-entérostomie ou d'une pyloroplastie associée. Pour certains auteurs, ce retard est attribué à une diminution du

du péristaltisme et pour d'autres au contraire, comme J. CHOCHOLAC, il est le fait d'une sténose fonctionnelle pylorique avec un tonus gastrique conservé et des ondes péristaltiques profondes, de lutte, qui s'affaiblissent bientôt et disparaissent, entraînant la dilatation et l'atonie de l'estomac qui ne seraient donc que secondaires.

Quel que soit le mécanisme, le système parasympathique semble détenir chez l'homme le rôle dominant dans la motricité gastrique.

Il faut noter, avec G. FAUCON et G. HUTET que cette vagotomie (ou l'emploie de parasympatholytiques) ne fait pas disparaitre les contractions. En effet, leur rythme reste toujours identique mais c'est leur amplitude qui va en décroissant faisant croire bientôt à leur disparition.

Ainsi donc, les systèmes ortho et parasympathiques agissent sur l'amplitude des ondes péristaltiques mais pas sur leur rythme.

B) Le fonctionnement pylorique

On a longtemps admis que le fonctionnement pylorique était le principal facteur de l'évacuation gastrique, le sphincter pylorique agissant par la cadence de ses relâchements.

PAVLOV et SERDJUKOV recherchant la cause de la fermeture du pylore, infranchissable malgré de puissantes contractions, donnent le résumé suivant :"Si l'on verse de façon conti-

nue et en petite quantité une solution d'acide chlorhydrique ou de suc gastrique pur par une fistule dans le duodénum, on peut ainsi retenir un temps illimité dans l'estomac, une solution alcaline de soude préalablement introduite. Mais si l'on ne verse pas d'acide dans le duodénum le contenu alcalin abandonne alors ordinairement l'estomac très rapidement. De même, si l'on remplace la solution acide dans le duodénum par une solution alcaline, l'évacuation se produit normalement, éliminant donc une origine mécanique par équilibration des pressions de part et d'autre du sphincter pylorique. Chaque fois que l'intestin a reçu une partie du contenu acide stomacal, il produit par acte réflexe un barrage à l'évacuation stomacale. Le bol alimentaire acide qu'a laissé passer le pylore provoque une augmentation de la secrétion pancréatique, qui va le neutraliser et l'on obtient alors un nouveau passage du contenu stomacal par le pylore".

Certains auteurs n'ont pas retrouvé ces conclusions. Pour COWIE et LYON, l'acidification ou l'alcalinisation d'un repas d'épreuve ralentit toujours son évacuation et pour THOMAS CRIDER et MORGAN, qui travaillèrent sur le chien, les solutions d'acide chlorhydrique introduites dans le duodénum, n'augmentent que passagèrement le tonus pylorique. Ces auteurs refusent donc l'hypothèse du contrôle pylorique par l'acidité duodénale.

Qu'elle est donc la part exacte du pylore dans l'évacuation gastrique ? Pour J. EARL THOMAS, la vidange gastrique ne serait pas modifiée chez l'animal dont on maintient le pylore entr'ouvert et bien plus, l'exérèse chirurgicale du pylore

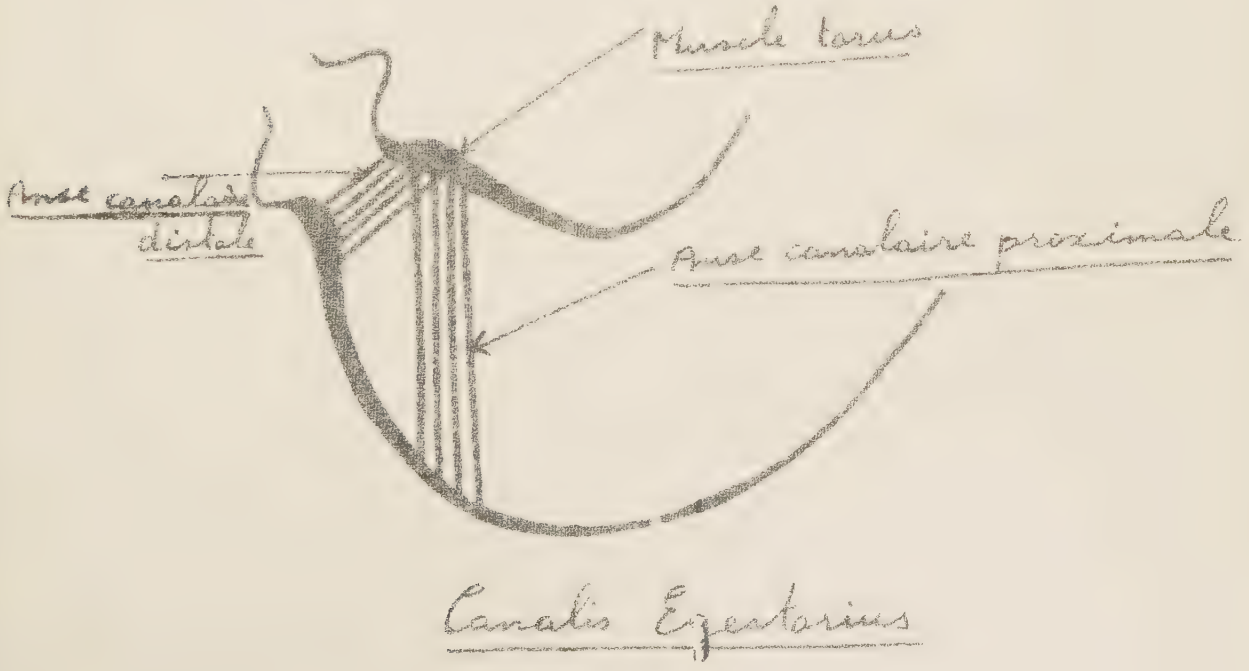
serait sans influence sur la durée de l'évacuation gastrique.

En anticipant sur les prochains chapitres nous pouvons dire que ces données sont confirmées par la gastroscopie dans les troubles moteurs gastriques du diabète, car très souvent, on trouve un pylore béant dans les gastroparésies.

THOMAS attribue en fait le rôle essentiel dans l'évacuation gastrique à l'activité musculaire pré-pylorique. Le tonus et le péristaltisme du muscle pylorique créent une pression qui devient supérieure à celle du duodénum permettant cette évacuation. Et reprenant les travaux de PAVLOV, ils ont montré que l'acidité duodénale entraînait bien un spasme passager du pylore mais surtout provoquait une inhibition importante du péristaltisme gastrique.

Ainsi pour THOMAS, le rôle du pylore devient-il minime.

A ce sujet, la thèse de VICARI confirme ces données en les précisant. PENIN emprunte les écrits de cet auteur dans sa thèse de 1968.



Les ondes péristaltiques propulsent la baryte dans le "canalis egastorius" correspondant à la zone antro-pylorique. L'anse proximale se contracte très fortement jusqu'avant l'anse distale. Une partie de baryte se trouve ainsi isolée entre les deux anses. La contraction systolique va alors se faire, réduisant la lumière du canalis egastorius et le raccourcissant sous l'effet de fibres longitudénales.

Trois éventualités sont alors possibles :

- a) la baryte peut refluer en totalité vers le reste de l'estomac ; la systole est alors inefficace.

- b) la baryte est expulsée vers le bulbe duodénal.

- c) la baryte peut enfin passer à la fois vers le bulbe et le reste de l'estomac. L'éjection est dite bipolaire.

Au terme de cet exposé, le mécanisme même de l'évacuation parait encore mal élucidé et le fait que le fonctionnement pylorique soit affecté dans des circonstances très diverses ne simplifie pas le problème.

En effet, de nombreux facteurs peuvent influencer l'évacuation gastrique, tels les facteurs psychiques et les émotions en particulier, les propriétés physiques et chimiques des aliments et le volume du repas.

L'évacuation est encore affectée par certaines circonstances pathologiques et DAVID RIMER cite :

- l'immobilisation en décubitus
- un traumatisme de la région stomacale
- les infections localisées ou généralisées
- les tumeurs du cerveau
- les variations de la calcémie, la baisse du potassium et l'hyperazotémie
- les exercices physiques violents
- les radiations ionisantes
- les neuropathies diabétiques.

Une telle énumération laisse présager les difficultés que l'on peut rencontrer à vouloir associer troubles de l'évacuation gastrique et diabète.

Terminons ce rappel physiologique par les dernières données d'une nouvelle méthode d'étude, l'électromyographie. Celle-ci permet d'enregistrer, au niveau de la paroi gastrique, deux types d'activité électrique : les ondes lentes et les spikes.

Chez l'homme, les ondes lentes apparaissent à un rythme de 3 par minute. Il s'agit du rythme électrique de base. Elles prennent naissance dans un pacemaker situé dans la région sous-cardiale et se propagent vers le pylore à une vitesse de 0,3 à 1 cm par seconde. Cette propagation s'accélère et atteint une vitesse de 3 à 4 cm/s au niveau de l'antre pylorique. Ce rythme de base, continu, est indépendant de la présence ou non de contractions gastriques.

Le second type d'activité électrique de l'estomac est constitué par les spikes. Ils apparaissent isolés ou multiples surimposés sur le rythme de base. Ils déclenchent presque toujours une contraction gastrique."Le rythme électrique de base étant continu et autonome, il en résulte que d'autres facteurs doivent intervenir dans la production de spikes et dans le déclenchement de la contraction musculaire." (HELLEMANS, VANTRAPPEN, VANDENBROUCKE).

Nous noterons enfin, d'après l'école japonaise de Hukuhora, la possibilité d'existence d'un second pacemaker gastrique, situé dans la région prépylorique.

En sectionnant et réanastomosant l'estomac du chien au niveau du corps gastrique, les ondes lentes du segment supérieur préanastomatique, restent inchangées, tandis que celles du segment distal, sous anastomatique, se produisent à un rythme plus lent et se dirigent dans le sens inverse. Il semble donc exister deux pacemaker dans l'estomac du chien, l'un situé dans la partie supérieure de l'estomac et donnant lieu à des ondes lentes isopéristaltiques,le second situé dans la région prépylorique, déchargeant plus lentement et donnant lieu à des ondes

antipéristaltiques. Ce dernier ne pourrait pas se manifester dans les conditions normales étant dominé par le pacemaker supérieur au rythme plus rapide. En cas de pyloroplastie surajoutée, l'excitabilité du pylore et l'activité antipéristaltique de la région prépylorique sont supprimées. Il semble donc que l'intérêt de la pyloroplastie ne réside pas autant dans le draînage que dans la suppression de l'activité pylorique anormale.

HISTORIQUE

De nombreux travaux ont été consacrés aux fonctions gastriques dans le diabète. Ont été ainsi décrits des troubles secrétoires, des troubles moteurs et des atteintes de la muqueuse gastrique.

Nous n'envisagerons ici que la littérature portant sur les troubles moteurs.

Le premier auteur a avoir fait mention de troubles digestifs chez le diabétique est M. SOUPAULT qui écrit en I902 à propos des dilatations de l'estomac :

"On peut faire remarquer que les diabétiques, polyphagiques et polydipsiques, que les gros mangeurs et les gros buveurs ne sont pas tous, à beaucoup près, des dilatés".

Puis, en I904, dans sa thèse soutenue à Genève, FAUCONNET traite de l'activité gastrique et intestinale dans le diabète sucré.

BOAS mentionne en I925, dans son ouvrage des "Maladies de l'estomac", la rétention gastrique chez le diabétique.

Puis en I929, dans sa thèse sur les troubles gastriques dans le diabète, M. MATHIEU note :

"Les troubles moteurs de l'estomac sont surtout des troubles de la motilité qui est en général exagérée (évacuation pylorique rapide). Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de ptose ni d'atonie gastrique".

La thèse de J. FERROIR en I937 ayant pour objet "l'estomac des diabétiques" apporte de nombreux élèments nouveaux. Il analyse une étude radiologique de l'estomac des diabétiques. C'est la première étude systématique faite à ce propos. Elle porte sur 26 malades. Dans ses conclusions, il note : "Examiné radiologiquement, l'estomac du diabétique est généralement un estomac très tonique, mais son dynamisme est diminué ses contractions lentes, peu intenses, vite épuisées. Il existe assez souvent de l'incontinence pylorique et l'évacuation est habituellement rapide grâce à l'hypotonicité du sphincter pylorique".

Par la suite, ces travaux français semblent avoir été méconnus pendant de nombreuses années et ce sont les travaux américains qui inciteront l'Ecole Française à se pencher à nouveau sur ce problème et l'améneront à redécouvrir ces premiers travaux.

Vers I945, de nouvelles opinions se font jour. Quelques auteurs décrivent des retards d'évacuation gastrique chez le diabétique. Les premiers à le faire furent RUNDLESS en I947 puis HODGES qui notent cinq cas d'évacuation gastrique retardée mais sans aucune manifestation digestive clinique, ceci sur un groupe de 35 diabétiques présentant une neuropathie.

MARTIN, en I953, rapporte les mêmes constatations (9 gastroparésies sur 150 cas de neuropathie périphérique d'origine diabétique), de même que MALLINS et FRENCH en I957, (5 cas d'évacuation retardée sur 28 diabétiques).

P. KASSANDER, en I958, présente une publication de grande importance.

Il rapporte 6 cas d'atteinte motrice gastrique découverts parmi un échantillon de 27 diabétiques admis pour bilan. A noter que le premier cas a été diagnostiqué accidentellement. En effet, à l'occasion d'un épisode diarrhéique ; on tente un transit du grêle, mais la baryte demeure prisonnière, d'un énorme estomac dilaté que l'on retrouve à plusieurs autres examens. Le malade est anorectique, sans plus. Les 5 autres cas sont découverts au cours d'examens radiologiques systématiques chez des malades présentant le plus souvent des accidents hypoglycémiques.

Les constatations radiologiques permettent d'en faire un trouble de l'évacuation par perturbation de la motricité attribuée au vague en raison des similitudes qui existent avec l'hypotonie gastrique post-vagotomie.

Alors que les premiers cas décrits par HODGES, MARTIN, MALLINS et FRENCH sont rencontrés chez des diabétiques graves avec neuropathie, dans les travaux de KASSANDER, il apparait que ces troubles s'observent aussi bien chez ceux qui présentent une atteinte importante du système nerveux, que chez des jeunes diabétiques ne présentant apparemment aucune complication dégénérative, mais ayant par contre un diabète difficile à équilibrer.

KASSANDER crée le nom de gastroparésie diabétique en en faisant une manifestation de la neuropathie affectant le système nerveux autonome et en proposant de la rechercher systématiquement au même titre que les autres complications du diabète, car cette gastroparésie est asymptomatique, comme il le souligne dans son titre : "Asymptomatic retention in diabetes".

CAMPBELL et CONWAY, en 1960, font état de deux observations de gastroparésie chez deux hommes âgés de 45 ans et 65 ans. Là encore, la seule symptomatologie est représentée par des accidents hypoglycémiques. Dans les deux cas, les examens radiologiques successifs montrent l'atténuation puis la disparition de ces perturbations.

En 1961, DOTEVALL pratique un bilan radiologique systématique, chez des diabétiques avec et sans complication et chez des sujets témoins. Il utilise non pas le classique transit baryté mais un liquide de composition bien définie : 750 cc d'une solution de 100 mEq de Cl. Na/litre d'eau distillée et, le lendemain, 750 cc d'une solution contenant 30 mEq d'acide sulfurique et 50g de glucose par litre d'eau distillée. L'auteur constate ainsi que la vidange gastrique est anormalement rapide chez le diabétique sans complication nerveuse ; par contre, l'évacuation est nettement ralentie quand le diabète est compliqué. Ceci est valable pour la solution salée, mais pas pour la solution acidifiée où la différence n'est pas alors significative.

De nombreux facteurs peuvent expliquer de telles perturbations : diminution de la sensibilité duodénale au repas salé, réabsorption d'ions H+ par la muqueuse gastrique enfin, altérations vasculaires et surtout du système nerveux autonome de l'estomac.

La même année, WOOTEN et MERIWETHER publient neuf cas d'atonie gastrique chez des diabétiques âgés de 40 à 60 ans (sauf un qui n'a que 20 ans) c'est-à-dire à l'âge où surviennent classiquement les atteintes nerveuses. Huit de ces mala-

des présentaient une neuropathie dégénérative qui avait précédé dans le temps la survenue de la gastroparésie. On retrouve en particulier, dans deux observations une impuissance et une atonie vésicale. Les explorations endoscopiques ont montré dans un cas de gastrite atrophique, dans un autre, un ulcère gastrique.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que deux de ces malades ont été opérés. L'un parce que le tableau évocateur de sténose du pylore rendait incertain le diagnostic l'autre, à cause d'une image suspecte fundique. Dans les deux cas, le chirurgien n'a retrouvé aucune anomalie organique, et nous pouvons nous demander s'il ne s'agissait pas dans la deuxième observation d'une image de bézoard. Un malade a subi une pyloroplastie, l'autre une gastrectomie des deux tiers avec anastomose de type Billroth I.

Pas un de ces malades n'a été amélioré, l'intervention semble contre-indiquée et même dangereuse car le diabète ne peut en être que beaucoup plus difficilement équilibrable. EN 1962, TEXTER et Coll. publient quelques cas de gastroparésies dont un homme diabétique depuis 5 ans. qui subit, sans succès, une hémi-gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale.

Il semble s'agir là des seules observations de gastroparésies diabétiques opérées.

CHAIKEN et KLEIN rapportent, la même année, l'observation d'une gastroparésie chez un diabétique de 28 ans présentant des signes de neuropathie et un état cachectique. Après la 6ème heure, il persiste 60% du repas baryté dans l'estomac.

Les travaux de HOWLAND et DRINKARD, en 1963, apportent de nouvelles précisions. Il s'agit de quatre cas d'atonie gastrique aigüe chez des diabétiques. Cette complication survient une à trois semaines après un stress. Cette atonie gastrique aigüe se révèle par une symptomatologie fonctionnelle riche (nausées, vomissements, hoquet, distension abdominale....).

Radiologiquement, il existe une augmentation du volume de l'estomac qui est atone ou hypotonique, avec rétention liquidienne et alimentaire, péristaltisme nul ou paresseux. Ce tableau évoque un tableau de sténose du pylore par obstacle.

Dans trois cas, un examen radiologique récent du tractus digestif supérieur était normal. Il s'agissait donc bien d'épisodes aigus.

Nous reviendrons en détail sur ces quatre premières observations de dilatations gastriques aigües.

En 1964, MARSHAR et MAKLANSKY, signalent à propos d'une gastroparésie que les perturbations enregistrées peuvent n'être que temporaires, disparaissant en particulier après un jeune de 24heures.

En 1964, SYC en Pologne rapporte deux cas de dilatation gastrique chez des diabétiques de 19 et 27 ans et une atonie gastrique chez une femme diabétique depuis un an et ce parmi un lot de six diabétiques mal équilibrés et explorés radiologiquement de façon systématique.

La même année, dans un article intitulé "Appareil digestif et diabète sucré", ZAMORA - MADARIA ne fait pas mention

de perturbation de la motricité chez le diabétique.

En I964, J.M. FINLAY rapporte son expérience acquise à l'Hôpital de Toronto.

De I943 à I960, 300 diabétiques présentent des signes dominants d'atteinte gastro-intestinale, dont 41, une gastro-entéropathie typique. Parmi ceux-ci, 10 présentèrent, à l'examen radiologique, une rétention gastrique, dont 5 cas étaient tout à fait asymptomatique.

Trois laparotomies n'ont montré aucune affection gastrique ou oesophagienne. Le traitement s'est révèlé décevant.

A noter l'augmentation du nombre des cas d'atteinte digestive chez le diabétique (zéro en I945, sept en I960), ceci reflétant pour l'auteur, non pas une augmentation de fréquence, mais surtout un accroissement d'intérêt. Il en est bien sûr de même pour la gastroparésie.

En I965, AYLETT reprend la technique de DOTEVALL, en utilisant de l'eau distillée additionnée de rouge de phénol et constate que l'évacuation d'un tel repas est moindre chez les diabétiques que chez les sujets ulcéreux ou les sujets normaux.

En I966, R.KRAVETZ rapporte un cas de gastroparésie bien étudié. Il s'agit d'une femme de 64 ans, diabétique depuis 23 ans, avec de nombreux antécédents de coma acido-cétosiques et hypoglycémiques. Elle est hospitalisée pour une symptomatologie douloureuse épigastrique s'accompagnant de vomissements. En fait, la malade présente depuis I5 ans, environ, des périodes de vomissements.

A l'examen, il existe de nombreuses complications vasculaires et neurologiques portant sur le système nerveux périphérique et autonome (parésie vésicale).

L'examen radiologique gastrique effectué après dix jours d'hospitalisation montre une diminution du péristaltisme et la présence de corps étrangers intra-gastriques, mais sans anomalie organique antro-pylorique.

La gastroscopie confirme ces données et ne montre qu'une gastrite avec adhésion de résidus alimentaires à la muqueuse gastrique.

Cette observation est l'occasion pour l'auteur de signaler que tous les intermédiaires sont possibles entre la gastroparésie et les manifestations gastriques aigües. Il ne s'agit pas, en effet, dans ce cas d'une gastroplégie typique puisqu'il existe de nombreux signes fonctionnels mais sans très grosses anomalies radiologiques.

Toujours en 1966, KATZ et SPIRO font une revue des manifestations gastro-intestinales du diabète. Ils notent que la dilatation gastrique est fréquente au cours de l'acido-cétose, expliquant pour une part les vomissements. Ils rapportent un cas personnel : une femme de 65 ans, diabétique depuis 23 ans, traitée par insuline mais mal équilibrée, qui montre, à plusieurs reprises un estomac dilaté rempli de corps étrangers malgré un jeûne de douze heures.

En 1968, DOTEVALL et FAGERBERG rapportent un nouveau cas. Il s'agit d'un homme de 33 ans diabétique depuis l'âge de 19ans qui présente des complications rénales, neurologiques et oculaires. Des vomissements périodiques font pratiquer un bilan radiologique permettant de découvrir une atonie gastrique avec aspect de pseudo-sténose pylorique.

Enfin, en ce qui concerne la littérature anglo-saxonne il faut noter le travail important de ZITOMER, GRAMM, KOZAK en 1968, qui porte sur 43 900 diabétiques. Les auteurs retrouvent au total 35 cas indiscutables de gastroparésie, soit une fréquence de 0,08% des cas.

L'âge des malades variait de 17 à 73 ans avec en particulier 11 cas entre 40 et 60 ans, âge classique de la survenue des neuropathies.

Contrairement à l'opinion généralement émise jusqu' alors, en particulier, par MARSHAK et MAKLANSKY, les auteurs pensent que la durée d'évolution du diabète revêt une grande importance. Pour leurs 35 cas, la moyenne d'évolution est de 18 ans. Un seul malade présentait un diabète récent (9 mois).

Ce n'est pas l'âge du malade qui intervient mais la durée d'évolution du diabète.

La symptomatologie clinique était toujours minime, faite de gêne épigastrique, nausées, aigreurs, ballonnement et vomissements d'aliments ingérés parfois la veille.

Du point de vue radiologique, 34 malades sur 35 présentaient un péristaltisme paresseux, irrégulier et inefficace, parfois absent. Tous montraient un résidu gastrique plus ou moins abondant, malgré un pylore perméable car la baryte peut être expulsée par compression manuelle.

Une dilatation avec atonie du bulbe duodénal était également retrouvée dans 12 cas.

Les autres complications étaient fréquentes, variant en pourcentage de 60 pour la néphropathie à 86 pour la rétinopathie.

Tous étaient traités par l'insuline, mais trois seulement présentaient un bon équilibre d'après les critères de WILSON ROOT et MARBLE.

De ces 35 malades, 12 sont décédés dans les trois ans. Un tel diagnostic impose donc pour les auteurs une espérance de vie très limitée.

En France, le travail de LARCAN, HURIET et CHARLES en I966, fut le plus important depuis la thèse de FERROIR en I937. On y trouve 9 gastroparésies sur 28 transits digestifs effectués chez 34 patients diabétiques hospitalisés.

En I967, PARIS et Collaborateurs rapportent le cas d'une jeune femme de 37 ans diabétique depuis I7 ans, mal surveillée, qui présente de nombreuses complications et qui accuse depuis 3 ans des épisodes de vomissements avec du point de vue radiologiqu les signes typiques d'une gastroparésie. La dernière hospitalisation est motivée par une intolérance alimentaire totale avec vomissements aigus.

Les auteurs proposent le terme de "gastroplégie" pour ces formes aigües. Ils incriminent une neuropathie des vagues comme mécanisme physiopathologique après avoir éliminé une origine organique par la gastroscopie.

LINQUETTE rapporte la même année, un cas de gastroparésie découverte au décours d'une hématémèse, complication d'une poussée acido-cétosique. Elle se traduit cliniquement par des nausées et radiologiquement par la présence de liquide de stase à jeûn, une dilatation avec hypotonie gastrique et un retard à l'évacuation. L'ensemble de ces signes est retrouvé deux ans plus tard. Un régime sans gluten institué alors, améliore la symptomatologie clinique mais les constatations radiologiques sont identiques.

En Avril 1968, VIVIER, MOUKTAR et JOSSE rapportent un cas de dilatation aigüe de l'estomac, rapidement mortelle chez une malade mentale.

Nous reviendrons dans le chapitre suivant sur tous les cas de gastroplégie, véritable sujet de cette thèse, et cette dernière observation y sera rapportée en détails ainsi que les suivantes.

Toujours en 1968, PARIS et Collaborateurs publient deux cas de gastroparésie les ajoutant à l'observation publiée dans "Lille Médical" en 1967 : "A propos d'un cas de gastroplégie". Ils précisent à cette occasion la signification des termes gastroparésie et gastroplégie : manifestations radiologiques seules dans le premier cas, manifestations cliniques et radiologiques dans le second.

Chez ces malades, après épreuve à l'histamine et tubage gastrique, les réponses sont normales dans deux cas et un peu faible dans un.

Quant à la gastroscopie, elle est normale dans les deux fois où elle a été pratiquée.

Les auteurs récusent ainsi l'hypothèse d'un trouble primitif de la muqueuse gastrique, par contre, chez deux malades ne présentant pas de signes cliniques neurologiques, il existe de nombreuses anomalies à l'électromyogramme.

Tout cet ensemble d'arguments est pour les auteurs, en faveur de l'origine neurogène des manifestations gastriques (par neuropathie vagale).

En 1968, PENIN, dans sa thèse soutenue à Nancy sur les "Perturbations de la motricité oeso-gastrique au cours du diabè-

te sucré", thèse dont nous nous sommes inspirés pour ce rappel historique détaillé, fait état de la découverte de 9 cas de troubles moteurs parmi une population de 108 diabétiques explorés systématiquement sur le plan gastrique.

Sur ces 108 malades, 40 au total, présentent des troubles de la motricité gastrique :

- 15 avaient une hypotonie gastrique mais une kinésie normale, soit 13;8%. Mais cette hypotonie isolée n'est pas significative car elle est courante et banale en particulier chez les dystonies neuro-végétatives.

- 25, par contre, avaient une hypokinésie avec hypotonie voire même une parésie dans 9 cas (23%).

Encore ces 9 cas se divisent-ils en 7 gastroparésies et 2 gastroplégies.

PENIN conclue que la survenue des troubles moteurs gastriques est indépendante de l'âge du sujet, de l'ancienneté du diabète et du traitement suivi. Mais par contre, elle semble dépendre de son plus ou moins bon équilibre.

En 1969, CLABAUT, dans sa thèse intitulée "les complications gastro-intestinales du diabète" rapporte un nouveau cas de gastroplégie sur lequel nous reviendrons.

La même année, M. WUILLEME, également dans sa thèse "Les troubles digestifs de la neuropathie diabétique" rapporte un nouveau cas de gastroparésie.

En Mars 1970, LEUTENEGGER, DUFOUR et CARON présentent deux observations personnelles dont un cas de gastroplégie typique.

Enfin, en Mai 1970, aux Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel Dieu, M. CERF et Ch. DEBRAY mentionnent la découverte de quatre gastroparésies au cours de l'exploration radiologique de 8 malades présentant une diarrhée diabétique.

Au cours de ces mêmes journées, COUTURIER reprend l'étude synthétique de 21 observations de gastroparésies dont 17 déjà publiées (KASSANDER - WOOTEN - TEXTER - HOWLAND - WUILLEME) et 4 inédites : 2 étudiées dans le service du Professeur DEBRAY et 1 cas dans les services respectifs des Professeurs DEROT et BERNIER

Cette liste de tous les cas publiés dans la littérature est probablement incomplète, car d'autres cas ont pu nous échapper.

Mais c'est au total une centaine de cas indiscutables qui ont été rapportés jusqu'ici, dont 9 observations de gastroplégie dont nous nous proposons de faire, dans le chapitre suivant, l'étude analytique et ensuite l'étude synthétique.

Les observations de gastroplégie sont rares, nous venons de le voir.

Nous en avons recensé neuf.

HOWLAND et DRINKARD furent les premiers à en faire état en I963. Ils en rapportèrent 4 cas.

Les autres publications sont de :

- PARIS, GERARD, PARIS	en 1967 :	1 cas
- VIVIER, MOUKTAR-JOSSE	en 1968 :	1 cas
- PENIN	en 1968 :	1 cas
- CLABAUT	en 1969 :	1 cas
- LEUTENEGGER, DUFOUR, CARON	en I970 :	1 cas

ETUDE ANALYTIQUE DES CAS PUBLIES

Observation n° 1 HOWLAND et DRINKARD 1963

Il s'agit d'un homme de 76 ans, hospitalisé le Ier Juin 1960 pour une rétention aigüe d'urines en rapport avec un adénome prostatique. Ce malade, diabétique depuis 46 ans, est bien équilibré par le régime et une dose quotidienne de 30 unités d'Insuline Retard. Un dernier examen clinique montrait un excellent état général avec, en particulier, aucun signe de neuropathie diabétique.

A son entrée, l'examen est normal en dehors de la masse apparente suprapubienne. Une prostatectomie est pratiquée le 9 Juin.

Au cours de l'hospitalisation, les différents bilans biologiques montrent des résultats normaux.

Les suites opératoires étaient bonnes, quand le malade présente, 16 jours après l'intervention, une anorexie avec asthénie et bientôt vomissements répétés et hoquet persistant, éprouvant.

L'épigastre se distend progressivement. La mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique permet de ramener 3,6 litres d'un liquide vert foncé. Le lendemain, une radiographie du tube digestif montre une dilatation gastrique, avec absence de mouvements péristaltiques. L'estomac est rempli de liquide et d'aliments. Une aspiration gastrique est donc mise en place.

A ce moment, l'impression radiologique est en faveur d'une sténose du pylore avec estomac ne se vidant plus, hypotonique. L'origine reste indéterminée.

Durant une semaine, le malade est réhydraté et reçoit sous insulinémie, une alimentation parentérale.

Une aspiration gastrique continue ramène bientôt de moins en moins de liquide. A noter qu'après ablation de celle-ci tout rentre dans l'ordre.

Un nouveau transit gastro-duodénal pratiqué une semaine plus tard, se révèle strictement normal, sans aucune image obstructive.

Puis le malade vit en bonne intelligence avec son diabète, comme le montrent les examens pratiqués par la suite.

Observation n° 2 HOWLAND et DRINKARD 1963

Un homme de 42 ans est admis à l'Hôpital, le 28 Juin 1960. Il se plaint de douleurs à type de brûlure, de la région scapulaire gauche.

Son diabète est connu depuis 2 ans.

Au moment de son hospitalisation, il reçoit une dose quotidienne de 40 unités d'Insuline Retard, avec régime approprié.

L'examen ne montre pas d'anomalie physique notable.

Les examens biologiques sont normaux avec, en particulier, glycémie normale et absence de glycosurie.

Le 6 Juillet, 6 jours après l'admission, le malade présente, brutalement, une anorexie et un vomissement acide abondant. Un premier examen radiologique gastro-duodénal fait le 8 Juillet, ne montre aucune anomalie. Le péristaltisme est normal.

Trois jours plus tard, un nouveau transit gastro-duodénal est pratiqué devant la persistance des vomissements. Il existe alors une importante rétention gastrique et une disparition des mouvements péristaltiques.

Le malade ne reçoit aucun opiacé en vue de ces examens mais seulement de la chlorpromazine pour son confort.

Les vomissements et la diarrhée disparaissent mais le malade continue à souffrir.

Huit mois plus tard, un nouveau bilan digestif met en évidence un carcinome du pancréas.

Observation n° 3 HOWLAND et DRINKARD I963

Madame X..., âgée de 73 ans, entre dans le service le 3 Mars I962. Elle se plaint de nausées intenses et persistantes avec rares vomissements. Elle présente également une gène épigastrique depuis 3 jours.

Son diabète est connu depuis 35 ans et il est bien équilibré par un régime et une dose quotidienne de 40 unités d'Insuline Retard depuis 6 ans. Elle présente, de plus, depuis quelques années, une constipation opiniâtre entrecoupée d'épisodes diarrhéïques.

Dans les deux années ayant précédé l'hospitalisation, la malade a subi plusieurs chocs émotionnels.

Cinq mois auparavant, un bilan radiologique comprenant estomac, vésicule et colon, est normal.

L'examen à l'entrée montrait simplement un épisode dépressif secondaire à un nouveau choc émotionnel. Un bilan hématologique est normal, de même que les examens urinaires.
La glycémie à jeun est de I,42g/l.

Le 8 Mars, un transit gastro-duodénal montre une dilatation gastrique, une rétention importante de liquide et de particules alimentaires. Une lésion organique pylorique ne peut être complètement exclue.

L'examen radiologique fut répété le 12 Mars avec les mêmes constatations. Les ondes péristaltiques étaient pratiquement inexistantes mais la baryte pouvait forcer le bulbe duodénal par pression manuelle. Il ne s'agissait donc pas d'une maladie organique.

La malade est traitée par urécholine et complexe vitaminique B.

Elle quitte l'Hôpital le 20 Mars, nettement améliorée avec régime, Insuline et petits repas répétés. Une psychothérapie entreprise à l'Hôpital est poursuivie en externe.

Les nausées et sensation de plénitude épigastrique disparaissent progressivement.

Un nouvel examen radiologique du 21 Août 1962, montre la disparition de l'atonie et de la dilatation gastrique.

Observation n° 4 HOWLAND et DRINKARD 1963

Il s'agit d'une femme de 58 ans qui est admise à l'Hôpital le 12 Juillet 1960 à l'occasion d'une douleur de l'hypochondre droit.

Son diabète date de nombreuses années.

L'examen ne montre rien d'autre qu'une hépatomégalie.
La glycémie varie entre 0,95 et 2,15g/l sans acétonurie.

Une cholécystographie montre une vésicule biliaire exclue, Le 16 Juillet, une radiographie gastro-duodénale est normale.

Le 19, la malade subit une cholécystectomie et une biopsie hépatique simultanée.
La vésicule biliaire présente une paroi nettement épaissie et contient de nombreux calculs. La biopsie montre une infiltration graisseuse hépatique. La malade présente des suites opératoires simples jusqu'au 16 Août, c'est-à-dire, pendant 28 jours. A ce moment surviennent des vomissements pendant que l'abdomen se distend progressivement. Une radiographie sans préparation montre, le 18 Août, une distension gastrique.

L'ionogramme sanguin est normal ; il n'existe ni acétonurie ni acétonémie.

Après une amélioration initiale spontanée, les vomissements s'accentuent et la distension abdominale s'aggrave.

Un nouveau transit gastro-duodénal montre, le 9 Septembre 1960, une dilatation gastrique avec atonie complète et rétention liquidienne considérable. Sous pression manuelle, la baryte force le passage pylorique. Il ne s'agit donc pas d'une

obstruction organique. On note l'absence de toute onde péristaltique.

Après aspiration gastrique continue et réanimation hydroélectrolytique sous insuline, l'état général de la malade s'améliore progressivement et ceci sans aucun autre traitement.

L'amélioration est bientôt telle que la sortie est envisagée. L'estomac a alors retrouvé un aspect sensiblement normal à l'examen radiographique.

Observation n° 5 PARIS J., GERARD A. et PARIS J.Cl. 1967

Elle concerne une malade de 37 ans.

Il s'agit d'un diabète juvénile puisqu'il a commencé chez une jeune fille de 20 ans. On ne retrouve pas d'antécédents familiaux de diabète connu.

Ce diabète dont les circonstances de découverte furent banales, ne fut pas surveillé, ce qui explique la survenue, en 1957 - 58 et 1959, de comas hypo et hyperglycémiques.

Plus récemment, un épisode analogue a motivé l'hospitalisation la malade ayant arrêté toute injection d'Insuline en raison de la survenue d'un épisode "grippal" ayant entraîné une anorexie pratiquement totale.

A l'entrée, la glycémie est à 4,8g/l. A noter que les derniers temps, l'équilibre de ce diabète était satisfaisant avec un régime à 250g d'hydrates de carbone et l'injection, chaque matin, d'un mélange de 20 unités d'Insuline Ordinaire et de 20 unités d'Insuline I.P.Z.

De nombreuses complications sont survenues au cours de cette longue évolution de 17 ans.

Une bacillose pulmonaire dépistée à temps ne laisse subsister que des séquelles non évolutives. Il en fut de même pour une dermite infectieuse.

Surtout, il existe une polynévrite des membres inférieurs avec abolition des réflexes ostéo-tendineux, confirmée par les examens électromyographiques.

On note, également, une rétinite avec exsudats et hémorragies de chaque côté, au fond d'oeil.

Parallèlement, sont apparues des manifestations digestives dont les auteurs reprennent la chronologie.

Depuis 1964, la malade souffre de pesanteurs épigastriques post-prandiales parfois accompagnées de vomissements alimentaires. Ces derniers persistant parfois pendant plusieurs jours, ont motivé à plusieurs reprises la prise de clichés gastroduodénaux et ceci en 1964, 1965 et 1966. A chaque fois, les constatations sont les mêmes ; distension d'un estomac encombré de résidus alimentaires et présentant un aspect manifestement hypotonique avec ralentissement de l'évacuation. Aucune lésion ulcéreuse n'a été retrouvée.

D'abondants vomissements alimentaires sont encore constatés lors de la dernière hospitalisation. Ceux-ci permettent toutefois, un examen radiologique qui confirme les phénomènes de stase précédemment décrits.

L'état clinique s'améliore rapidement en même temps que l'équilibre du diabète est obtenu. Alors que la malade ne présente plus que de vagues troubles dyspeptiques, un nouveau transit gastroduodénal montre les mêmes constatations mais avec une stase gastrique moins importante. Il n'est toujours pas mis en évidence de lésion ulcérée.

D'autres investigations tendent à préciser l'état anatomique et fonctionnel de la muqueuse gastrique.

- Une gastroscopie réalisée après de nombreux lavages gastriques montre une muqueuse d'aspect normal sans signe de gastrite.

- L'épreuve à l'histamine avec tubage gastrique montre une sécrétion chlohydrique normale.

- enfin, une cholécystegraphie montre une vésicule normale.
- les radiographies du colon et du grêle sont également normales.

Gardée 3 semaines sous surveillance, la malade ne présente plus aucun épisode de vomissements.

C'est à l'occasion de cette observation que PARIS et ses Collaborateurs proposent le terme de "Gastroplégie","pour ne pas décrire sous la même appellation un état chronique uniquement décelé par des examens radiologiques systématiquement orientés et des manifestations cliniques transitoires, mais particulièrement impressionnantes".

Chez cette malade, d'après les auteurs, ces divers épisodes de gastroplégie sont survenus à l'occasion d'un déséquilibre plus marqué du diabète.

Observation n° 6 VIVIER - MOUKTAR et JOSSE I968

Elle concerne une malade dont l'âge n'est pas mentionné, qui est internée dans un Hôpital Psychiâtrique depuis I950 pour une paralysie générale à forme paranoïde se caractérisant par des hallucinations de type auditif et un délire de persécution. Ce diagnostic a été posé devant l'existence d'un B.W. positif avec inégalité pupillaire, alors qu'à l'examen il n'existe aucune atteinte neurologique.

Cette malade entre à l'Hôpital de Vittel fin Avril I964 pour un syndrôme abdominal aigu à type de distension progressive associé à un état confusionnel.

Cette malade est diabétique depuis I953. Ce diabète est traité d'emblée par l'Insuline. Il s'agit d'un diabète sévère nécessitant des doses progressives d'Insuline atteignant bientôt 80 unités et également instable et difficile à équilibrer, la glycémie étant encore de 2,40g/l quelques jours avant l'hospitalisation. Deux comprimés de glucidoral avaient alors été ajoutés au traitement insulinique, abaissant la glycémie à I,40g.

Mais dès le lendemain, débute le syndrôme abdominal nécessitant l'hospitalisation.

A l'examen, la malade est météorisée et dyspnéïque et répond mal aux questions. Il n'existe ni vomissements, ni symptomatologie douloureuse abdominale.

L'examen neurologique est normal.

Du point de vue biologique, on note une glycémie à 3,90g/l, avec réserve alcaline à 22 mEq et au lit du malade, on

retrouve trois croix de glycosurie et une croix d'acétonurie.

Du point de vue radiologique, l'abdomen sans préparation montre une distension gazeuse de toute la cavité stomacale reproduisant très exactement la forme de l'estomac que l'on a aucune peine à reconnaître sur les clichés. Le cliché en décubitus latéral montre l'absence de tout niveau liquide. Cette distension gazeuse reste, par ailleurs, localisée au seul estomac. Les angles coliques visibles sont en place : "il n'y a aucune distension aérique du grêle".

La malade est mise sous aspiration gastrique et une réanimation hydroélectrolytique est entreprise : au total 3,5 litres de sérum glucosé, sérum physiologique et sérum bicarbonaté chaque jour, sous couverture de 80 unités d'Insuline Ordinaire.

Le lendemain, la glycémie est à 2,40g avec deux croix de glycosurie et plus d'acétonurie.

Le soir même, la malade meurt d'un collapsus cardio-vasculaire sans qu'ait été pratiqué un nouveau contrôle de l'abdomen.

Il s'agit donc d'une dilatation aérique pure, l'aspiration dans les 2 jours où elle a été pratiquée, n'ayant pas ramené plus d'un litre de liquide gastrique.

Observation n° 7 PENIN I968

Il s'agit d'une malade âgée de 61 ans, adressée en urgence en Médecine dans un état comateux avec chute tensionnelle confinant au collapsus.

A l'entrée, l'examen permet de constater l'existence d'un coma profond, calme, avec aréflexie ostéotendineuse, déshydratation importante, à la fois intra et extra-cellulaire; entraînant une oligurie et une T.A. dont la maxima est à 7. Il s'agit d'un coma diabétique acido-cétosique chez une malade dont le diabète était méconnu. L'analyse des urines faite au lit, montre la présence de 4 croix de glycosurie et autant de cétonurie.

Le bilan biologique montre les résultats suivants : - Ph sanguin 7,29 - R.A. I9 mEq/l - glycémie 7,42g/l - urée sanguine 1,36g/l - hémoconcentration et hypokaliémie à I,5 mEq.

Le traitement classique entraîne une très nette amélioration, avec normalisation de l'état de conscience et disparition de la cétonurie.

Trois semaines plus tard, surviennent des vomissements contenant des aliments non digérés. Ces vomissements sont de plus en plus fréquents et abondants. Ils s'associent cliniquement à un météorisme abdominal.

La radiographie d'abdomen sans préparation montre une dilatation gastrique aigüe gazeuse.

La malade est alors mise sous aspiration et réanimation hydroélectrolytique : seule une hépatomégalie modérée est retrouvée à l'examen clinique sans autre masse palpable en particulier abdominale.

L'évolution n'est malheureusement pas favorable. L'état général se dégrade aboutissant quelques jours plus tard, au décès de la malade.

L'autopsie n'a pas été réalisée, laissant planer un doute sur une éventuelle étiologie organique.

Au total : dilatation gastrique aigüe fatale en quelques jours, survenue trois semaines après un coma diabétique inaugural chez une femme de 61 ans.

Observation n° 8 CLABAUT I969

Elle concerne une femme de 70 ans, diabétique depuis 8 ans, traitée d'abord avec les agents hypoglycémiants oraux puis par l'Insuline Retard. La malade fut hospitalisée une première fois en I966 pour diarrhée avec hypotonie sphinctérienne et incontinence anale, ainsi qu'une achlorhydrie gastrique et une atonie dilatation coecale.

Par ailleurs, l'éxamen était pratiquement normal, sans hypotension orthostatique.

En Août I968, la deuxième hospitalisation est motivée par une intolérence digestive quasi-totale, avec vomissements alimentaires soit immédiats, soit retardés, contenant par exemple, des aliments ingérés 48 heures plus tôt.

Les radiographies gastriques confirment la gastroplégie : après 2h45, la totalité de la baryte reste dans l'estomac, sans aucun passage. Dès que celui-ci se produit, le transit baryté dans l'intestin est accéléré et la baryte se retrouve une heure plus tard dans le rectum, sans que l'on ait retrouvé le mégacecum observé en I966. A noter que cet accident est survenu un mois après un conflit familial très intense.

Par ailleurs, la diarrhée est remplacée par l'émission post-prandiale de 8 à I0 selles dures, avec incontinence anale nocturne.

On note, de plus, une hypotonie du sphincter anal, un déficit de la sensibilité profonde au membre inférieur gauche et au membre supérieur droit et à ce moment, une hypotension orthostatique : I0/5 contre I5/9.

La biopsie de la muqueuse gastrique ne montre pas d'atrophie de celle-ci, mais des lésions vasculaires de la sous muqueuse entrant dans le cadre des complications vasculaires diabétiques.

Le traitement de la gastroplégie fut avant tout symptomatique : réhydratation, alimentation parentérale et aspiration gastrique.
Le Primpéran* injectable n'entraîna aucun résultat. L'équilibre du diabète s'améliora par la suite, tout en restant instable.

La malade resta I3 jours sous aspiration gastrique et I5 jours sous alimentation parentérale, avec ensuite reprise d'une alimentation progressive.

La gastroplégie céda en même temps que les troubles du transit colique.

Observation n° 9

Nous avons eu, personnellement, une telle observation dans le service du Professeur VILDE rapportée par LEUTENEGGER M DUFOUR M. , CARON J. à la Société de Médecine de REIMS lors de la séance du IO Mars I970.

Monsieur C..... Serge, âgé de 36 ans, est porteur d'un diabète sucré évoluant depuis plus de IO ans, insulino-dépendant et dont l'évolution est émaillée de nombreux épisodes acido-cétosiques et d'accidents hypoglycémiques. Ce diabète se complique d'une microangiopathie généralisée et plus précisément d'une neuropathie diffuse intéressant à la fois le système nerveux de relation et le système neuro-végétatif. Il existe, notamment, une atonie vésicale responsable d'épisodes infectieux urinaires sévères, une atonie des uretères qui sont dilatés, une entéropathie diabétique attestée par une diarrhée permanente nocturne, une impuissance.
L'évolution est en outre marquée par l'apparition de multiples épisodes digestifs à type d'intolérance alimentaire passagère. Des contrôles radiologiques, pratiqués en I965 et I967, montraient déjà l'existence d'une hypotonie gastrique évocatrice avec dans le 2ème cas, une image antrale correspondant vraisemblablement à un bézoard qui disparait par la suite.

C'est en Février I969 que survient un épisode aigu à type de gastroplégie, marqué par l'apparition d'une intolérance alimentaire complète avec vomissements importants et douleurs épigastriques à type de brûlures permanentes. La région épigastrique est distendue, elle est le siège d'un clapotage net à jeun.

La radiographie pratiquée en urgence (Fig. 1) montre une énorme quantité de liquide de stase dans laquelle la bouillie tombe en flocons. Le bas-fond gastrique est très dilaté, hyposthénique. Les contractions antrales sont rares, aboutissant à des évacuations pyloriques peu fréquentes mais relativement abondantes. Il n'existe aucune lésion pariétale de l'estomac et du duodénum.

L'évolution de ce nouvel épisode est favorable après aspiration gastrique, correction de la déshydratation et des troubles ioniques, en particulier de l'hypokaliémie et prescription de la métoclopramide.

La rééquilibration du diabète pose quelques problèmes, une hypoglycémie tenace conduisant à réduire les doses d'Insuline. Dix jours après, les clichés gastriques montrent à nouveau une morphologie et une kinésie strictement normales (Fig. 2).

Monsieur C.... présente un nouvel épisode identique en Janvier 1970, apparemment déclenché par un état grippal. L'aspect clinique et radiologique est identique à celui de l'épisode précédent.

L'évolution favorable a été confimée par le radio-cinéma Des explorations complémentaires sont réalisées pour préciser l'état gastrique.

La gastroscopie montre un estomac de couleur normale, sans signe d'atrophie de la muqueuse, présentant quelques plaques de type angiomateux, disséminées sur la paroi du corps gastrique.

L'examen des prélèvements biopsiques de l'organe montre une muqueuse histologiquement sub-normale avec seulement

présence de cellules éosinophiliques en assez grand nombre près de la superficie et une réduction du chorion à quelques amas lymphoïdes.

L'étude du chimisme gastrique après un tabage difficile ne donne pas de résultat interprétable vue la diminution importante de la secrétion même après stimulation par l'histamine.

L'absence de lésion organique du tube digestif, l'absence d'hypokaliémie (entre 4 et 5 mEq/l) permettent d'incriminer une gastroplégie diabétique évoluant par poussées, déclenchées probablement par des épisodes infectieux. Les troubles digestifs s'associent à une diarrhée persistante diurne et nocturne et à une neuropathie extensive périphérique attestée par une atrophie musculaire importante, d'origine neurogène à la biopsie et touchant aussi le système autonome confirmant l'atteinte vésicale et l'impuissance récente.

A la suite de ces 9 observations, nous mentionnerons le cas rapporté par KRAVETZ, en Juin 1966.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, diabétique depuis l'âge de 40 ans, présentant dans ses antécédents, plusieurs épisodes d'acido-cétose et d'hypoglycémie.

La malade est hospitalisée pour une symptomatologie douloureuse épigastrique accompagnée de vomissements répétés responsables d'une nouvelle décompensation acido-cétosique de son diabète.

En fait, depuis I$ ans, environ, la malade se plaint par périodes, d'une sensation de crampes épigastriques accompagnées de vomissements.

Du point de vue clinique, il existe de nombreuses complications vasculaires et neurologiques portant à la fois sur le système nerveux périphérique et autonome, sous forme d'une parésie vésicale.

Le repas baryté, effectué après IO jours d'hospitalisation montre une diminution importante du péristaltisme avec présence de corps étrangers intragastriques (bézoards) mais sans dilatation nette du volume gastrique. La gastroscopie confirme l'absence d'anomalie organique de la région antro-pylorique et met en évidence une gastrite et des adhérences de résidus alimentaires à la muqueuse gastrique.

A cette occasion, KRAVETZ divise les manifestations gastriques diabétiques en forme chronique (gastroparésie de KASSANDER) et aigüe (future gastroplégie de PARIS), en mentionnant que tous les intermédiaires cliniques et radiologiques sont possibles.

Mais le repas baryté ayant été pratiqué après IO jours d'hospitalisation, les constatations radiologiques n'étaient-elles pas celles d'une gastroplégie en voie d'amélioration ?

Avant d'entreprendre l'étude synthétique de ces observations, nous pensons devoir formuler certaines réserves quant à l'observation n° 6 publiée par VIVIER, MOUKTAR et JOSSE.

A noter que la malade ne recevait plus aucun neuroleptique majeur depuis 2 ans. Cette remarque a son importance, car ces médications peuvent réaliser des mégasplanchnies aigües. Mais surtout, aucun examen ne permet d'éliminer une atteinte organique. Il n'a, en effet, été pratiqué ni repas baryté, ni gastroscopie.

De plus, l'évolution fatale n'a pas permis de retrouver l'évolution typique des gastroplégies, qui sont en règle, réversibles. Surtout, il n'a pas été pratiqué de vérification anatomique.

Cependant, en faveur de l'origine diabétique, nous retrouvons l'absence de traitement par les neuroleptiques majeurs, l'évolution d'un diabète grave, difficile à équilibrer, et l'épisode d'instabilité du diabète ayant précédé cet accident, ayant nécessité l'adjonction du glucidoral per os au traitement insulinique.

Il en est de même pour l'observation n°7 rapportée par PENIN.

Il s'agit d'une même forme à dilatation gastrique aérique, d'évolution fatale, n'ayant pas permis un bilan complet permettant d'éliminer une cause organique.

Mais en faveur de l'origine diabétique, on retrouve le stress survenu trois semaines plus tôt sous forme d'un coma acido-cétosique inaugural. La découverte très récente du diabète n'est pas un argument contre cette étiologie, plusieurs au-

teurs ayant fait mention de gastroparésies inaugurales du diabète.

La deuxième observation d'HOWLAND n'échappe pas à ces réserves. L'évolution ne fait pas mention d'un nouveau transit baryté avec réversibilité des signes radiologiques et surtout, un carcinome pancréatique est mis en évidence 8 mois plus tard qui pouvait être à l'origine des troubles moteurs.

Nous retiendrons cependant ces trois observations pour notre étude synthétique, malgré le doute qui pourra persister.

E T U D E S Y N T H E T I Q U E

E T U D E S Y N T H E T I Q U E

E T U D E S Y N T H E T I Q U E

I - Description clinique et radiologique

A) Signes cliniques

a) Signes fonctionnels

Au contraire de la gastroparésie qui est muette, ou presque, la gastroplégie se révèle de façon bruyante et très progressive sur le plan fonctionnel.

Toutes les observations, sauf celle de VIVIER et Collaborateurs, font état avant tout de vomissements, d'abord peu abondants, peu fréquents, puis répétés mais restant de volume modéré.

Fait particulier, ils contiennent des aliments non digérés, ingérés la veille et même parfois l'avant veille. Ces vomissements sont parfois précédés de douleurs épigastriques à type de brûlure, peu intenses, le plus souvent réduites à une simple sensation de gêne. Ils peuvent s'accompagner d'éructations fréquentes et d'un hocquet persistant comme c'est le cas dans la première observation de HOWLAND.

Enfin, des troubles du transit, à type de diarrhée sont notés dans trois observations. Ou bien la diarrhée était concommittente aux autres signes fonctionnels et disparaissait avec eux, ou alors elle existait auparavant et se trouvait accentuée.

Au total, la symptomatologie fonctionnelle est bruyante, faite essentiellement de vomissements alimentaires parfois accompagnés de douleurs, de hocquet et de diarrhée. Elle évoque un tableau de sténose pylorique par son intensité et sa survenue brutale.

Seule, l'observation de VIVIER ne fait état d'aucun signe fonctionnel digestif.

b) Signes généraux

Les malades se plaignent souvent d'anorexie et d'asthénie. Ces signes ne précèdent que de très peu la symptomatologie fonctionnelle et passent donc au second plan. Un amaigrissement récent de quelques kilogrammes aurait plus de valeur, pouvant précéder les vomissements.

c) Signes physiques

Presque toujours, on notera une distension progressive de l'épigastre, palpable avec sensation de résistance élastique, parfois sensible, mate à la percussion. Cette voussure est le siège d'un clapotage net à jeun.

Ces signes physiques résument toute la symptomatologie de l'observation de VIVIER.

B) Signes radiologiques

On les recherchera après un jeûne de 24h, facile à obtenir du fait de l'intolérance gastrique absolue et après une aspiration du contenu gastrique, beaucoup moins facile à pratiquer car la sonde d'aspiration est fréquemment obstruée comme c'était le cas pour notre observation, par de gros résidus alimentaires.

On se trouve ainsi dans de bonnes conditions pour pratiquer un transit oeso-gastro-duodénal simple qui va nous donner des renseignements sur la forme et le contenu de l'estomac, sa motricité et son évacuation.

a) Forme de l'estomac

L'estomac est distendu, de façon considérable, surtout au niveau du bas fond qui dépasse la ligne bi-iliaque. Le pylore est béant, le bulbe est dilaté.

b) Contenu

Il existe dans tous les cas, une énorme quantité de liquide de stase dans laquelle la bouillie tombe en flocons et ceci malgré l'aspiration. Cette rétention est mixte, liquidienne et alimentaire.

Des images antrales peuvent être visibles, correspondant vraisemblablement à des bézoards qui disparaitront par la suite.

c) Motricité

D'emblée, l'immobilité de l'organe frappe le radiologue. L'estomac est hypo et même akinétique. Les ondes péristaltiques sont pratiquement inexistantes, parfois tout à fait absentes. C'est surtout leur amplitude, beaucoup plus que leur fréquence qui est atteinte, car G. FAUCON, en 1960, a montré en utilisant les parasympatholytiques qu'elles existaient toujours avec une fréquence identique. Mais la diminution importante de leur amplitude peut faire croire à leur disparition complète.

d) Evacuation

Les contractions antrales sont rares. Il faut parfois plusieurs minutes pour voir la première apparaître. Encore ces

contractions sont-elles souvent inefficaces, n'entraînant aucun passage pylorique.

Il existe donc une rétention gastrique intense, comme l'illustre bien l'observation de CLABAUT : après 2h45, la totalité de la baryte reste dans l'estomac, sans aucun passage.

Les observations de HOWLAND sont identiques quant à l'évacuation, mais l'auteur insiste sur le fait que les passages pyloriques sont obtenus par prèssion manuelle, ce qui exclut une origine organique.

Les signes radiologiques sont en effet ceux d'une sténose pylorique à la phase d'atonie.

Dans notre observation, nous obtenons, par contre, des passages peu fréquents mais assez abondants. Il faut toutefois noter que l'impossibilité initiale de vider l'estomac de son contenu (aliments obstruant la sonde d'aspiration) a fait pratiquer l'examen radiologique 3 jours après l'entrée du malade.

Toutefois, un résidu baryté gastrique est encore présent en assez grande abondance 24h après le début de l'examen.

Dans aucune observation n'a été retrouvé de lésion pariétale de l'estomac à type de gastrite et surtout d'ulcère et la baryte, lorsqu'elle franchissait le pylore soit spontanèment soit par pression manuelle, montrait un duodénum normal.

Ces manifestations radiologiques à type de pseudo-sténose du pylore, associant dilatation, hypo ou akinésie et retard ou absence d'évacuation gastrique sont retrouvées dans 7 obser-

vations.

Les deux autres montrent une rétention purement aérique aboutissant à un tableau gravissime de dilatation gastrique aigüe.

VIVIER note, en particulier sur la radiographie d'abdomen sans préparation : une distension gazeuse globale de toute la cavité stomacale, reproduisant très exactement la forme de l'estomac que l'on n'a aucune peine à reconnaître sur les clichés. Cette distension gazeuse reste, par ailleurs, localisée au seul estomac.

Cette dilatation aigüe gastrique serait due à une déglutition répétée d'air, favorisée par une dyskinésie oesophagienne également d'origine diabétique. Il s'agit d'un tableau gravissimeles deux malades ayant fait l'objet d'une telle publication étant rapidement décédés

C) Evolution

Ces signes cliniques et radiologiques vont régresser dans 7 observations sur 9.

Nous ne savons pas si cette résersibilité peut-être spontanée comme c'est le cas pour les manifestations de gastroparésie car tous les malades ont été soumis au moins à une aspiration gastrique continue et réanimation hydroélectrolytique sinon aux parasympathico mimétiques ou au Métoclopramide.

Hormis les deux cas de dilatation aigüe de l'estomac qui ont été fatales, l'évolution s'est faite vers la disparition d'abord des signes fonctionnels et plus ardivement des signes radiologiques.

Un nouveau transit gastro-duodénal pratiqué une semaine après le premier, se révèle dans chaque observation, strictement normal aussi bien en ce qui concerne la morphologie que la kinésie.

II - Examens para-cliniques

A) Secrétion gastrique

Deux malades seulement ont subi une épreuve à l'histamine avec tubage gastrique (n°5 et 9).

Dans l'observation n°5, nous retrouvons une secrétion chlorhydrique normale, quantitativement et qualitativement.

Dans le second cas, par contre, il existe une diminution importante de cette secrétion, même après stimulation à l'histamine, sans que l'on ait de renseignements sur la composition acide du liquide. Cette dernière observation peut entrer dans le grand pourcentage d'hyposecrétion avec hypo ou achlorhydrie retrouvée par de nombreux auteurs chez les diabétiques (60% et plus pour FEROIR, DOTEVALL, LARCAN). souvent, mais pas toujours en rapport avec une gastrite. Car il est un fait que la "muqueuse gastrique chez les malades diabétiques devient atrophique plus précocèment et plus fréquemment que chez les personnes non diabétiques". (KATZ et SPIRO).

Mais dans le premier cas, l'épreuve secrétoire fournit des résultats normaux ce qui permet d'exclure l'hypothèse d'une gastrite responsable des phénomènes de gastroplégie (PARIS). Cette hypothèse soutenue pour un temps par certains auteurs, est contre-dite par le fait même que nombre de malades achlorhydriques diabétiques ou non, ne présentent jamais de troubles moteurs gastriques.

B) La gastroscopie

Elle a été pratiquée chez trois malades, après de nombreux lavages gastriques. Par deux fois est retrouvée une muqueuse

d'aspect normal sans signe de gastrite. Le troisième malade présente un estomac de couleur normale, sans signe d'atrophie de la muqueuse, présentant, par contre, quelques plaques de type angiomateux, disséminées sur la paroi du corps gastrique.

Ces trois malades ne présentent donc aucun signe de gastrite à la gastroscopie, malgré la durée d'évolution du diabète, respectivement de I7, 8 et I0 ans, et sa grande instabilité chez le premier et le troisième malade.

Nous retrouvons un nouvel argument contre l'hypothèse d'une origine gastritique aux phénomènes de gastroplégie.

Aucune observation ne précise l'état du pylore qui a parfois été retrouvé béant au cours d'observations de gastroparésie (CHAIKEN et KLEIN).

A noter que dans les formes mineures (gastroparésie diabétique), certains auteurs ont pu constater la présence de corps étrangers (Bézoards ou aliments collés à la paroi gastrique).

C) Gastro-biopsie

Nous avons vu que trois malades sur les neuf cas rapportés avaient eu une gastroscopie. Deux seulement ont subi une biopsie au cours de cet examen en vue d'une étude histologique de la muqueuse gastrique. Deux fois, celle-ci a été faite en zone apparemment saine devant l'absence d'anomalie évidente.

Dans le premier cas , il n'existe pas d'atrophie de la muqueuse mais des lésions vasculaires de la sous muqueuse entrant dans le cadre des complications vasculaires diabétiques.

Dans notre observation personnelle, l'examen histologique a porté sur plusieurs prélèvements biopsiques que nous avions demandés les plus profonds possibles. Nous avons retrouvé une muqueuse histologiquement sub-normale avec seulement présence de cellules éosinophiles en assez grand nombre près de la superficie et une réduction du chorion à quelques amas lymphoïdes. La muscularis mucosae est normale. Au total : muqueuse gastrique histologiquement sub-normale.(Nous devons cette interprétation à Monsieur le Professeur CAULET que nous tenons à remercier).

Nous ne retrouvons donc aucun des deux aspects principaux, d'anomalies de la muqueuse rapportés par CLABAUT, qui sur 34 biopsies gastriques pratiquées chez des diabétiques, retrouve dans I8 cas (60%)soit une gastrite oedémateuse avec hypersecrétion, soit une gastrite atrophique chronique.

L'auteur note également un cas d'angiopathie spécifique du diabète.

Il faut noter que cette gastro-biopsie est d'un intérêt limité. Elle ne peut, en effet, dépasser sans danger en profondeur la muscularis mucosae et ne renseigne ainsi que sur l'état de la muqueuse et du chorion. Or, il n'existe pas de rapport entre les altérations de ces tuniques et les perturbations de la motricité gastrique.

Il serait pourtant de la plus haute utilité d'obtenir une biopsie intéressant la musculeuse, qui seule,peut nous renseigner sur l'état du système nerveux intrinsèque. Une laparotomie permettrait de pratiquer un tel prélèvement mais à quel prix ?

Notons que certains auteurs tel RUNDLESS ont fait une étude semblable mais au cours d'autopsie mettant en évidence des modi-

fications dégénératives des troncs nerveux du plexus oesophagien et des ganglions coeliaques.

D) Enfin, notons avec PENIN et COUTURIER, le grand avenir de certaines méthodes du domaine de la recherche :

- 1° Mesure des pressions intra-cavitaires qui n'est encore, actuellement, que descriptive. Cet examen est d'une innocuité totale.

- 2° Etude des potentiels électriques de repos et d'activité ou électromyographie. L'enregistrement peut être intra- ou extra-cellulaire suivant l'emplacement des électrodes, uni ou bi-polaires.

Chez l homme, cette méthode a permis de mettre en évidence deux types d'activité électrique :

a) ondes lentes ou rythme électrique de base, qui naissent dans un pace-maker situé dans la région sous cardiale et se propagent vers le pylore à la vitesse de 1cm/seconde. Isolèment, ce train d'ondes lentes ne donne naissance à aucune contraction.

b) Spikes ou potentiels d'activité qui s'ajoutent au train d'ondes lentes pour engendrer ces contractions gastriques.

Cette méthode électromyographique devrait occuper dans les années à venir, une place de choix dans l'étude des troubles moteurs gastriques chez le diabétique.

III Etude de différents paramètres

A propos de ces observations de gastroplégie il est en effet intéressant d'étudier :

- l'âge et le sexe des malades
- l'ancienneté, la gravité, le traitement du diabète et ses complications en insérant la notion de cause déclenchante ceci afin d'essayer de mieux connaître le terrain sur lequel survient une telle complication.

A) Age et sexe des malades

Six de ces malades sont des femmes (66%) contre trois hommes (33%).
Leur âge varie de 36 à 76 ans, avec autant de sujets jeunes (3 vers 40 ans) que de sujets âgés (3 plus de 70 ans). La moyenne est de 57 ans, âge où les neuropathies sont les plus fréquentes.

Nous retrouvons donc une majorité non significative de femmes, avec cependant des âges minimum et moyen relativement élevés.

B) Ancienneté du diabète

Elle n'est pas mentionnée pour une malade mais l'auteur de la publication parle de nombreuses années.

La durée moyenne d'évolution est de I5 ans malgré un cas où le diabète ne date que de deux ans et un autre où le coma inaugural remonte à trois semaines seulement.

Malgré ces deux observations, la longue durée d'évolution du diabète semble devoir être retenue dans la génèse de la gastroplégie, d'autant plus que nous avons posé des réserves concernant la deuxième.

C) Equilibration du diabète

Notons que les quatre malades de HOWLAND présentaient un diabète bien équilibré, avecabsence de complication spécifique évidente à l'examen.

Par contre, en dehors de la 8ème observation où la gravité du diabète n'est pas mentionnée, les autres observations montrent un mauvais équilibre dans un cas, nécessitant des doses croissantes d'Insuline, et deux très mauvais équilibres dans les observations 5 et 9, avec survenue de plusieurs comas acido-cétosiques ou hypoglycémiques. Dans ces deux cas, les malades étaient inconscients de la menace contenue dans le mot "diabète" ne se faisant pas surveiller et suivant régime et traitement de façon fantaisiste.

Enfin, dans un cas, le diabète a débuté brutalement trois semaines auparavant par un coma acido-cétosique. Il s'agissait d'un diabète d'emblée insulino-dépendant.

En résumé, nous retrouvons quatre bons équilibres contre trois mauvais ou très mauvais. Cette proportion est semblable à celle retrouvée par PENIN au cours de la gastroparésie : 24 bons ou moyens équilibres contre 16 mauvais. Ce paramètre ne semble donc pas devoir être retenu mais nous apporterons une nuance à cette donnée dans un paragraphe futur, réservé à la notion de stress.

D) Traitement du diabète

Le traitement de la dernière observation de HOWLAND n'est pas mentionné. Chaque malade suit théoriquement un régime pesé de 180 à 250g d'hydrate de carbone. Tous sont soumis à l'Insuline Retard mais la date d'instauration de ce traitement n'est révèlé qu'à deux occasions (6 et 10 ans).

Six fois, l'Insuline Retard est seule utilisée (sous forme I.P.Z. ou N.P.H.). Elle est associée à l'Insuline Ordinaire dans un cas, au glucidoral dans un second.

Nous remarquerons que si dans la majorité des cas le diabète est bien équilibré, par contre, les doses d'Insuline utilisées sont importantes (30 à 40 unités et plus). Il s'agit donc de diabètes sévères.

Si tous les malades sont traités par l'Insuline, il nous semble cependant hasardeux de vouloir faire un rapport de cause à effet, car d'une part, de nombreux malades soumis à l'Insuline de très longue date ne présentent jamais de troubles moteurs gastriques et d'autre part, la forme mineure ou gastroparésie survient aussi bien sous insuline que sous anti-diabétiques oraux.

Au contraire, la sévérité du diabète, marquée par les doses importantes d'insuline utilisées, semble devoir être retenue.

E) Complications du diabète

Leur existence dépend avant tout du bon équilibre du diabète.

C'est ainsi que l'examen clinique est normal dans les quatres observations d'HOWLAND ainsi que dans les 6ème et 7ème observation.

Trois malades présentent des complications spécifiques du diabète.

Pour l'un, (n°5) on retrouve une rétinopathie diabétique au stade IV, une polynévrite des membres inférieurs et une tuberculose pulmonaire.

Chez un autre, (n°8) il existe une neuropathie digestive ayant motivé une hospitalisation deux ans auparavant : diarrhée, hypotonie sphinctérienne, incontinence anale, atonie dilatation coecale. On retrouve également un déficit de la sensibilité profonde au membre inférieur gauche et une hypotension orthostatique.

Pour le troisième, (n°9) le diabète se complique d'une micro-angiopathie généralisée et plus précisément d'une neuropathie diffuse intéressant à la fois le système nerveux de relation et le système neuro-végétatif.

Nous retrouvons en effet :

- une rétinopathie diabétique très évoluée au stade IV
- une polynévrite des membres inférieurs avec atrophie considérable des masses musculaires, mais sans aucun signe d'artérite distale.
- une importante dilatation atonie vésicale responsable de nombreuses infections urinaires avec également une atonie des uretères qui sont dilatés.

Le malade ne présente cependant pas de troubles mictionnels et la vessie s'évacue normalement avec pourtant un léger résidu. Il existe un retentissement sur l'appareil rénal avec atrophie du rein droit et image de nécrose papillaire à l'urographie intraveineuse.
Il existe également une entéropathie chronique, sous forme d'une diarrhée permanente, surtout nocturne, et une impuissance récente.

- il n'existe pas d'hypotension orthostatique et le malade refusera toujours une ponction lombaire, à la recherche d'une éventuelle dissociation albumino-cytologique souvent retrouvée dans les neuropathies diabétiques.

Malgré cette dernière observation, l'existence antérieure d'une autre neuropathie ne semble pas devoir être retenu car six malades n'en présentent pas.

L'association reste cependant troublante et nous aurions aimé que chaque observation fasse état d'une urographie intraveineuse, ce que nous sommes seuls à faire. La neuropathie vésicale est en effet très fréquente malgré l'absence de tout signe urinaire, de même que l'atteinte neurologique des membres inférieurs. PARIS et Collaborateurs ont en effet retrouvé à l'électromyogramme une atteinte du neurone moteur périphérique, sous forme de nombreux potentiels polyphasiques, ceci chez deux malades, alors que l'examen montrait l'absence de signes cliniques neurologiques.

Ici encore, nous apporterons une nuance à ces données en faisant intervenir la notion de stress.

F) Notion de cause déclenchante ou Stress
Temps de latence.

ELLENBERG, en 1964, fut le premier auteur à faire intervenir la notion d'un stress précédant de une à trois semaines l'apparition de neuropathies du système nerveux de relation des membres inférieurs. Ce stress était soit psychique, soit physique (intervention chirurgicale, crise angineuse, colique hépatique) par la suite, chaque auteur recherche un stress qui est noté dans toutes nos observations.

Nous insisterons sur deux caractères de ce stress qui sont, son intensité et le temps de latence entre sa survenue et le déclenchement de la gastroplégie.

(voir tableau)

EQUILIBRE	COMPLICATIONS	CAUSE DECLENCHANTE	TEMPS de LATENCE
BON	-	Chirurgie	I6 jours
BON	-	Douleurs intenses (cancer pancréas)	
BON	-	Choc psychique	
BON	-	Chirurgie	28 jours
MAUVAIS	++	Etat grippal	3-4 jours
MAUVAIS	-	Déséquilibre diabétique	
	-	Coma acidocétosique	21 jours
BON	++	Choc psychique	30 jours
MAUVAIS	++++	Etat grippal	3-4 jours

La lecture de ce tableau permet de faire les constatations suivantes :

a) Lorsque le diabète est bien équilibré et n'est apparemment pas compliqué, le stress est intense (chirurgie, choc psychique sévère) et le temps de latence est long (26 jours en moyenne).

b) Par contre, dans les deux cas où le diabète est instable et présente de nombreuses complications, ce stress est minime (petit état "grippal") et le temps de latence court (3 - 4 jours).

La preuve est ainsi faite que l'instabilité du diabète et l'existence d'une neuropathie associée jouent un très grand rôle dans la survenue de cette complication.

En conclusion, le déclenchement de la gastroplégie est indépendant du sexe, de l'âge des malades (encore que ceux-ci aient pour le moins 38 ans) et du traitement insulinique.

Par contre, cette complication semble survenir d'autant plus facilement que le diabète est ancien et sévère, nécessitant des doses importantes d'insuline et qu'il est instable et compliqué, ces deux derniers caractères faisant intervenir des stress minimes et récents.

IV - Conséquences de la gastroplégie sur le diabète

Elles sont faciles à envisager.

L'estomac se vide très mal, de façon tardive et irrégulière. Il existe, de plus, de nombreux vomissements, avec une intolérance alimentaire quasi-absolue.

Tous ces facteurs entraînent un déséquilibre du diabète en faveur de l'acido-cétose. Ce déséquilibre joue à son tour le rôle de stress permanent et favorise les manifestations gastroplégiques. Il en résulte un véritable cercle vicieux en l'absence d'un traitement approprié.

Ces conséquences des troubles moteurs sur le diabète sont particulièrement bien illustrées par l'évolution de notre cas personnel.
Ce malade présentait à son entrée, l'association acido-cétose gastroplégie diabétique, recevait auparavant des doses d'insuline retard variant de 25 à 35 unités par jour, avec cependant un diabète toujours instable

Le double traitement entrepris :
- insuline ordinaire en I.V. puis en I.M., alimentation et réanimation hydro-électrolytique parentérale d'une part,
- tubage aspiration gastrique et métoclopramide en injectable d'autre part,
a entraîné une amélioration biologique du diabète et un retour à la normale de la kinésie gastrique.

Le malade a alors présenté de nombreuses manifestations hypoglycémiques ayant nécessité la baisse progressive des doses d'insuline. Monsieur C.. quitte en effet le service bien équili-

bré par IO unités d'insuline retard.

Il existait depuis des années des signes radiologiques de gastroparésie qui entraînaient un asynchronisme entre l'horaire d'effet de l'insuline et la poussée d'hyperglycémie postprandiale. Cet asynchronisme supprimé, nous avons obtenu une nette amélioration dans l'équilibration du diabète.

Exagéré au contraire par une accentuation des troubles moteurs gastriques secondaires à un stress, l'évolution se fait alors vers l'acido-cétose.

D'où la règle maintenant classique de rechercher systématiquement une gastroparésie latente en cas de difficultés d'équilibration d'un diabète.

Pronostic

Il est différemment interprété suivant les auteurs.

C'est ainsi que pour ZITOMER, GRAMM et KOZAK, le diagnostic de gastroparésie (et à plus forte raison donc, de gastroplégie), impose une espérance de vie très limitée. Sur leurs 35 cas personnels, 12 sont en effet décédés dans les trois ans.

Pour KRAVETZ qui mentionne que tous les intermédiaires sont possibles entre gastroparésie et gastroplégie, le pronostic est au contraire excellent, lié exclusivement à la sévérité du diabète et non à l'existence de ces troubles moteurs.

Personnellement, notre malade est toujours en vie, alors que la gastroparésie date de cinq ans environ et l'épisode aigu de deux ans.

V - Le traitement

1° Traitement médical

a) Equilibration du diabète

Nous avons vu que le déséquilibre du diabète pouvait être la cause de survenue des troubles moteurs, qui eux-mêmes, retentissent sur l'équilibre et l'accentuent. Il importe donc de régulariser au mieux le diabète afin de tenter de réduire ces perturbations motrices gastriques.

On utilisera l'insuline ordinaire d'abord par voie intraveineuse pour combattre l'acido-cétose éventuelle, puis par voie sous cutanée. Les vomissements et l'akinésie gastrique rendent obligatoire une alimentation parentérale d'environ 200g de glucides, avec réajustement des électrolytes suivant les ionogrammes sanguins quotidiens.

Toutefois, FINLAY a montré qu'un bon équilibre n'entraîne la disparition de la symptomatologie que dans un faible pourcentage, même au cours de la simple gastroparésie (4 cas sur 41).
L'équilibration du diabète ne suffit donc pas, à fortiori, en cas de gastroplégie et devra être associée à des médications visant à supprimer les troubles moteurs.

b) Traitement médical symptomatique

Il cherche à assurer une bonne évacuation gastrique.

Une sonde gastrique sera mise en place, permettant de pratiquer une aspiration discontinue dans le but d'évacuer pro-

gressivement le contenu stomacal. Mais cette évacuation n'est pas toujours possible du fait de la présence de résidus alimentaires obstruant la sonde de façon répétée.

Il faut y associer des modificateurs du comportement gastro-intestinal. Il peut être fait appel aux drogues parasympathico-mimétiques soient directes, type carbacol, métacholinum (moins rapidement détruites que l'acétylcholine), soient indirectes ou inhibitrices de la cholinestérase : ésérine, prostigmine.

Il importe de proscrire formellement les vagolytiques capables d'induire une dilatation gastro-intestinale aigüe. Personnellement, devant l'échec de l'aspiration gastrique, associée à l'équilibration du diabète, nous avons utilisé avec succés, le métoclopramide (Primpéran*), à raison de trois ampoules intra-musculaires par jour.

Les travaux de JUSTIN BESANCON, dès I964, ont mis en évidence l'action kinétique digestive du métoclopramide, entraînant au niveau de l'estomac énervé, des contractions amples et vigoureuses avec béance du pylore.

DURET et ARGUELLO ont présenté, en I969, un travail complet sur cette médication, avec étude électromanométrique de son action chez l'homme. Pour ces auteurs, cette substance n'a aucune action parasympathico-mimétique. Son mode d'action est au contraire central et local.

"L'action centrale pose le problème de l'existence de véritables centres du péristaltisme au niveau du tronc cérébral, qui ne sont pas superposables aux centres de la IOème paire, car ne produisant pas une secrétion d'acide chlo-

rhydrique gastrique".

L'action locale se ferait par inhibition sur les ganglions adrénergiques intramuraux. Les expériences de MATSUO confirment l'absence totale d'action locale du produit en l'absence des plexus intramuraux.

Chez notre malade, ce traitement a entraîné,après l'épisode aigu, un retour à la normale de la kinésie gastrique, alors qu'il existait des signes de gastroparésie depuis des années.

Au cours d'une observation inédite de gastroplégie, SCHRUB et Coll. observent au radio-cinéma une reprise spectaculaire du péristaltisme par métoclopramide intraveineux, de même que PENIN dans un cas de gastroparésie.

L'absence totale d'amélioration dans le cas décrit par CLABAUT n'estpas une preuve de l'inefficacité de cette thérapeutique, BOCCARDO et FERRAS ayant montré que le Primpéran n'entraînait aucune modification évidente de l'activité motrice antro-pylorique dans IO% des cas.

En phase de convalesence, une alimentation fractionnée et progressive sera entreprise, en adaptant les doses d'insuline qui peuvent être notablement diminuées.

2° Traitement chirurgical

De tous les diabétiques ayant présenté des troubles moteurs gastriques, trois seulement ont été opérés, qui présentaient un tableau intermédiaire entre la gastroparésie et

la gastroplégie. L'intervention visait à favoriser l'évacuation gastrique.

En 1961, WOOTEN et MERIWETHER en présentent deux cas. Le premier subit une pyloroplastie large malgré l'absence d'obstacle gastrique. Le second, opéré pour suspicion d'obstacle gastrique, subit une gastrectomie des 2/3 avec anastomose type Billroth I.

Le troisième cas est présenté par TEXTER et Collaborateurs l'année suivante. Le malade subit une hémi-gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale.

Aucun de ces malades n'a été amélioré.

Actuellement, le recours à la chirurgie est contre-indiqué par les diabétologues. Il est même dangereux car le diabète nepeut en être que beaucoup plus difficilement équilibrable. Aux troubles moteurs qui persistent, on ajoute en effet, un trouble de l'absorption des aliments et des glucides en particulier. De plus, l'acte opératoire représente un nouveau stress.....

3° Traitement préventif

Si on ne peut éviter le stress, tout à fait imprévisible, qui transforme la gastroparésie en gastroplégie, ne pourrait-on pas, par contre, agir sur ce trouble mineur et essayer de le réduire ? Après découverte de la gastroparésie par un examen radiologique systématique au cours de tout diabète instable, ne suffirait-il pas de la réduire par le méto-

clopramide, et d'obtenir ensuite un bon équilibre du diabète ?

Peut-être pourrions-nous réaliser ainsi une véritable prophylaxie de la redoutable gastroplégie.

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

La découverte d'une gastroplégie chez un diabétique, même s'il présente une neuropathie ne permet pas de relier d'emblée ces deux affections.

Il s'agit, en fait, d'un diagnostic d'élimination et le problème se pose de la façon suivante :

- il faut tout d'abord éliminer un éventuel obstacle organique antro-pyloro-duodénal.

- il faut, ensuite, si aucun obstacle n'a été retrouvé, éliminer les autres causes, en particulier, neurologiques des rétentions gastriques.

L'examen général du malade est donc du premier intérêt Cette conduite à tenir est valable à la fois pour la gastroplégie et la rétention gastrique chronique.

1° Existe-t-il un obstacle mécanique à l'évacuation ?

L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent retrouver des mouvements péristaltiques de lutte, ou une tumeur palpable. Mais le dernier mot reste aux explorations radiologiques et surtout endoscopiques. Lorsqu'ils sont réalisables, ces examens font la preuve de la présence ou non d'une tumeur. Un excellent signe en faveur de la gastroplégie diabétique est le passage par le pylore et le duodénum de bouillie barytée sous pression manuelle.

Pourtant, il n'est pas toujours facile de faire la preuve de l'existence d'une lésion organique. La deuxième observation de LEUTENEGGER, DUFOUR et CARON illustre cette difficulté.

Monsieur R..., 49 ans, présente une cirrhose éthylique hypertrophique et une pancréatite calcifiante se manifestant par une importante stéatorrhée avec des épisodes diarrhéiques fréquents.

On note, en 1962, la découverte d'un diabète d'emblée insulinoprive dont l'équilibration sera toujours défectueuse, en raison de l'anarchie des apports alimentaires. Ce diabète s'accompagne de complications dégénératives artérielles patentes au niveau des membres inférieurs. Il existe, également, une polynévrite sensitivo-motrice et une atteinte du système nerveux neuro-végétatif (atonie vésicale, impuissance).

L'hospitalisation était motivée par l'altération récente de l'état général avec amaigrissement, anorexie, nausées, diarrhée. On notait, parallèlement, un déséquilibre biologique, objectivé par une glycémie à 3,50g/l et 150g de glycosurie par 24heures.

Le transit baryté pratiqué dès l'entrée dans le service objective une dyskinésie oesophagienne, une dilatation de l'estomac avec liquide de stase. Les contractions évacuatrices sont rares ; il persiste un résidu à la 6ème heure. On note, toutefois, une image de refoulement extrinsèque au niveau du premier duodénum.

L'hypothèse d'une gastroparésie diabétique est soulevée sur le terrain évocateur, les signes cliniques et surtout l'aspect radiologique de stase avec hypotonie.

Cependant, la possibilité d'une compression d'origine pancréatique au niveau de la portion initiale du duodénum sug-

gère quelques réserves que confirme l'évolution : après rééquilibration du diabète et régression des troubles digestifs sous traitement symptomatique (Métoclopramide), un nouveau transit baryté objective en effet une hyperkinésie de lutte et confirme l'existence d'une compression extrinsèque. Seule l'évolution a permis d'infirmer le diagnostic porté au début, de gastroparésie diabétique.

2° Aucun obstacle organique n'est découvert

Il faut alors discuter les autres étiologies possibles.

C'est surtout KUSSMAUL, en I880, qui envisagea une telle éventualité, alors que les investigations radiologiques n'existaient pas encore.

CROHN, en I927, reconnaît une très grande diversité de causes à cette rétention fonctionnelle.

La thèse de HILLEMAND, en I955, est consacrée aux mégaorganes d'étiologie nerveuse.

Aucun signe physique n'est pathognomonique de chaque affection.

Nous verrons, successivement, ces différentes étiologies discutables, responsables de dilatation gastrique aigüe ou chronique. Nous nous aiderons, pour cela, des travaux de RIMER repris par PENIN dans sa thèse de I968.

1° Les affections intra-abdominales sans obstacle mécanique

Elles sont très nombreuses : hématome rétro-péritonéal, chirurgie pancréatique, traumatisme, péritonite, hépatite infectieuse, appendicite .....

2° Les traumatismes ou interventions extra-abdominales : accouchement, chirurgie pelvienne chez la femme, fractures diverses en particulier vertébrales, affections thoraciques, vagotomie.....

3° Affections métaboliques : coma hépatique, hyperthyroïdie, urémie, hypokaliémie.

4° Maladies infectieuses : endocardite, pneumonie, typhoïde, scarlatine.

5° Immobilisation : en raison d'une paraplégie en particulier.

6° Maladie ulcéreuse gastrique, sans sténose.

7° Syndrômes douloureux : colique néphrétique, sciatique, crise gastrique du tabès.

8° Rétentions psychogènes liées à des perturbations émotionnelles variées, dues au bruit.

9° Affections neurologiques : poliomyélite bulbaire, tumeur cérébrale, sclérose en plaques, intoxication, saturnisme.

I0° Médications : Morphine, atropine et ses dérivés, trinitrine.

II° Affections musculaires : polymyosite en particulier.

I2° Irradiations - (fait expérimental chez l'animal).

I3° Affections diverses, telles que : sprue, allergie, maladie de Ménétrier.

A cette liste peut enfin être ajoutée l'anesthésie générale.

Affirmer une neuropathie gastrique diabétique nécessite donc un examen complet et un raisonnement rigoureux. Eliminer une origine organique n'est pas toujours facile, d'autant plus que la laparotomie n'est pas anodine et ne doit pas être pratiquée inutilement. Eliminer une cause anorganique est, nous le voyons par cette énumération, un travail de longue haleine. En fait, c'est peut-être l'évolution favorable sous traitement approprié qui représente le meilleur argument en faveur du diagnostic. Nous avons vu, en effet, que dans six observations, un nouveau transit gastro-duodénal se révèlait normal une ou deux semaines après le début des manifestations cliniques.

Et si nous posons des réserves au sujet des trois autres observations, c'est parce que l'évolution, rapidement fatale, n'a pas été suivie de vérification anatomique, mais surtout parce que la démarche diagnostique décrite dans ce chapitre n'a pas pu être poursuivie (absence de transit gastrique, de gastroscopie.....).

RAPPEL DES HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Les problèmes physiopathologiques des troubles de la motilité gastrique sont très complexes et encore, actuellement, nous sommes réduits aux hypothèses. Celles-ci sont bien sûr les mêmes pour la gastroplégie comme pour la gastroparésie.

I° Rôle de la glycémie

Il est certain que des relations existent entre les variations de la glycémie et la motricité gastrique comme le prouvent certaines épreuves expérimentales.

Ainsi, l'injection de glucagon supprime les contractions gastriques, en élevant la glycémie chez des adultes à jeun. Ces contractions réapparaissent lorsque la glycémie revient à son chiffre de départ (STUNKAND, REIS, VAN TALLIE).

L'injection intraveineuse de glucose à 50% entraîne les mêmes effets. Cette inhibition des contractions est d'autant plus intense que la glycémie est élevée (WOLFF, 1956).

Enfin, le glucagon ralentit l'évacuation gastrique d'un repas liquide par rapport à des sujets témoins, alors que l'insuline l'accélère dans les mêmes conditions (AYLETT en 1961). Ces données expérimentales concordent avec les constatations cliniques, les malaises hypoglycémiques s'accompagnent, en effet, de sensations de faim avec crampes épigastriques.

On sait, actuellement, que les variations de la glycémie agissent par l'intermédiaire du vague. L'hypoglycémie stimule l'action du vague qui stimule, à son tour, la motricité gastrique et inversement pour l'hyperglycémie.

Cette hypothèse du rôle de la glycémie a été retenue au début, mais elle ne peut à elle seule, être responsable, du fait de l'absence de corrélation évidente avec les accidents hyperglycémiques. Les gastroparésies s'accompagnent même souvent d'hypoglycémie du fait de l'asynchronisme d'horaire entre l'action maxima de l'insuline et l'hyperglycémie post-prandiale.

Tout au plus, peut-elle jouer le rôle de facteur adjuvant.

2° Rôle de la secrétion gastrique

Certains auteurs ont voulu voir dans les troubles de la secrétion gastrique, la cause des troubles moteurs gastriques. Or THOMAS a montré que l'acidité gastrique lorsqu'elle atteint le duodénum, entraîne un spasme passager du pylore, mais surtout inhibe de façon importante le péristaltisme gastrique. L'hypo ou l'achlorhydrie retrouvées par tubage gastrique devraient donc au contraire accélérer le transit gastro-duodénal.

Les perturbations de la secrétion gaide ne peuvent donc être incriminées, d'autant plus que dans près de 30% des gastroparésies et dans un cas de gastroplégie, celle-ci est normale.

Quant aux troubles électrolytiques, en particulier l'hypokaliémie, ils sont une conséquence et non la cause des troubles moteurs.

3° Rôle du zinc

Puisque les troubles moteurs gastriques surviennent le plus souvent chez des diabétiques traités par insuline retard, certains auteurs ont vu dans le zinc l'agent responsable. De

fait, nous avons vu que les neuf malades recevaient une dose importante d'insuline retard.

Mais le seul fait que ces perturbations surviennent chez des sujets traités par anti-diabétiques oraux ou même par insuline ne contenant pas de zinc, permet d'écarter cette hypothèse.

4° Rôle du système nerveux intrinsèque

Celui-ci est représenté au niveau de l'estomac par le plexus de Meissner situé entre la muscularis mucosae et la couche musculaire profonde et par le plexus d'Auerbach situé entre les deux couches musculaires, longitudinale et circulaire.

Physiologiquement, son rôle parait minime au niveau de cet organe, par rapport à ce qu'il est, par exemple, pour l'intestin grêle.

Et si l'étude anatomopathologique de ces plexus est très intéressante, nous avons vu que la biopsie gastrique ne pouvait pas dépasser, sans danger, la muscularis mucosae.

Cette étude ne peut donc être faite qu'au moyen d'une laparotomie avec prélèvement chirurgical, ou sur pièce d'autopsie.

RUNDLESS, sur quatre examens, au cours d'autopsie a retrouvé une seule fois, des modifications dégénératives du plexus eosophagien. Ce système ne semble donc pas être en cause.

5° Rôle du système nerveux autonome

Le rôle de ce système a été avancé devant la similitude retrouvée entre les manifestations motrices rencontrées chez ces diabétiques et chez les vagotomisés chirurgicaux.

Ainsi, ISAAC, en I963, chez 83 sujets vagotomisés, note une diminution du péristaltisme dans 87% des cas, une hypotonie et une dilatation gastrique dans 80%, enfin, un retard à l'évacuation dans 54%.

Pour LORTAT-JACOB et Collaborateurs, en I967, sur le plan radiologique "l'estomac est dilaté, stasique et s'évacue très lentement avec souvent une cascade tubéro-hitaire". Pour les mêmes auteurs, "c'est dans le cas de conservation de la totalité de l'estomac que la dilatation gastrique aigüe a son potentiel le plus grand". Enfin, ils décrivent l'action favorable du métoclopramide : "reprise des contractions gastriques, régularité de leur progression vers le pylore, opacification précoce du duodénum...

Ces données, identiques à ce que l'on retrouve au cours de la gastroplégie, pourraient donc faire admettre que gastroparésie et gastroplégie, traduisent les degrés divers d'une atteinte du pneumogastrique s'intégrant dans le cadre d'une neuropathie associée et ce d'autant plus que I NDLESS a montré, toujours sur pièces biopsiques, l'existence de lésions du système nerveux autonome.

Cette hypothèse semble encore raffermie par l'expérience de LOUTSCH, qui dès I934, obtient mégavessie et mégarectum par section des nerfs parasympathiques pelviens du

chien, ce que l'on peut retrouver au cours du diabète.

Mais dans ce cas, comment expliquer que la gastroscopie montre parfois un pylore béant, alors que la vagotomie chirurgicale s'accompagne au contraire, d'un pylore hypertonique, nécessitant une pyloroplastie ou une gastroentérostomie associée ? (CHOCHOLAC, en 1966, a montré que l'asystolie gastrique d'amont est secondaire à ce spasme fonctionnel pylorique).

Comment expliquer encore que le déficit secrétoire n'est pas constant et que dans plusieurs statistiques, dont celle de LARCAN, en 1966, il ne se rencontre que dans une minorité de cas ?

Comment expliquer, enfin, l'absence très fréquente de la diarrhée, normalement retrouvée après vagotomie ?

Ces contradictions montre que cette hypothèse de l'atteinte du vague ne peut être retenue exclusivement (tout du moins dans l'état actuel de nos connaissances sur le rôle de ce nerf au niveau du tube digestif et de l'estomac en particulier), pas plus que tout autre hypothèse jusqu'ici énumérée.

Nous noterons, pour conclure ce chapitre sur les hypothèses étiopathogéniques, que LEUTENEGGER, DUFOUR et CARON, pensent, avec COUTURIER, que c'est vers un trouble du fonctionnement de la pompe antrale, que suggèrent d'ailleurs les études électromyographiques qui ont pu être réalisées, que doivent s'orienter les recherches pathogéniques. "Il semble, en effet, que dans la plupart des cas, la rétention gastrique relève plus d'une anarchie de l'activité antrale que d'une parésie proprement dite". (COUTURIER).

R E S U M E e t C O N C L U S I O N

Complication rare du diabète, la gastroplégie survient de manière rapidement progressive. Elle se manifeste cliniquement par une symptomatologie fonctionnelle bruyante de pseudo-sténose pylorique, avec à l'examen clinique, une déshydratation extra-cellulaire, une voussure épigastrique et un clapotage à jeun.

Biologiquement, il existe des désordres hydroélectrolytiques dus aux fréquents vomissements, avec décompensation acido-cétosique du diabète.

Le transit gastrique montre une énorme dilatation gastrique, avec liquide de stase très abondant. Les mouvements péristaltiques sont très rares, sinon absents et d'amplitude insuffisante pour entraîner un passage pylorique.

Cependant, il n'existe aucun obstacle organique décelable, même à la gastroscopie. Le pylore reste même largement ouvert comme l'ont montré CHAIKEN et KLEIN par gastroscopie. D'ailleurs, la pression manuelle suffit pour provoquer le passage de la baryte par le pylore.

La gastroscopie et la biopsie montrent dans certains cas, l'intégrité de la muqueuse gastrique et le tubage gastrique l'inconstance de l'hypo ou achlorhydrie.

Retenons que ce trouble majeur da la motricité gastrique survient sur un fond de parésie, à la suite d'un stress, et ce d'autant plus facilement que le diabète est ancien, sévère, instable. De plus, le stress est d'autant plus minime et le temps de latence plus court que ce diabète est compliqué.

L'atonie gastrique et l'absence ou l'inefficacité des contractions péristaltiques sont comparables à celles observées chez l'homme après vagotomie pour ulcère. Ceci est donc en faveur d'une neuropathie du vague, mais certaines contradictions comme l'absence systématique d'achlorhydrie ou l'existence d'un pylore béant, montrent que cette hypothèse ne peut-être retenue exclusivement.

Les récentes études électromyographiques montrent qu'il existe plus une anarchie de l'activité antrale qu'une parésie proprement dite. Il s'agirait donc baaucoup plus d'un trouble du fonctionnement de la pompe antrale dont l'origine reste à déterminer.

Le traitement de la gastroplégie diabétique consiste d'une part à rééquilibrer le diabète par insulinothérapie et alimentation parentérale, et d'autre part, à combattre le trouble moteur, par aspiration gastrique et parasympathicomimétiques ou Métoclopramide.

La chirurgie n'est pas seulement contre-indiquée, mais dangereuse par les troubles de réabsorption qu'elle entraîne.

Il serait en fait souhaitable de réaliser une véritable prophylaxie de cette rédoutable complication en équilibrant au mieux tout diabète et en tentant de réduire le trouble moteur au stade de simple gastroparésie.

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMDRUP E., CLEMMENSEN T., ANDREASSEN J.

Selective gastric vagotomic technic and primary resultats.
Amer.J. dig. Dis., 1967, 12 : 351-55.

2 - AYLETT P.E.

Gastric emptying and secretion in patients with diabetes mellitus.
Gut., 1965, 6 : 262-265.

3 - BANSILLON V.

Contribution à l'étude des neuropathies diabétiques.
A propos de 14 observations.
Rev. Lyon. Med., 1965, 14 : 197-209.

4 - BESANCON F.

La place actuelle de la méthode graphique en gastro-entérologie.
Acta. Gastro-ent. belg., 1967, 30 : 704-707.

5 - BOCCARDO J.J., FERRAS J.

Les effets du métoclopramide sur l'activité motrice de l'antre gastrique.
Sem. Ther., 1968, 44 : 317-320.

6 - BOJSEN-MOLLER F., GRONBAEK P., ROSTGAARD J.

Light microscopic study of gastrointestinal and skin capillaries in diabetes mellitus
Diabetes, 1963, 12 : 429-432.

7 - BOTHE F.A., BEARWOOD J.T.

Evaluation of abdominal symptoms in diabetic
Ann. Surg., 1937, 105 : 516-520.

8 - BOULET P., MIROUZE J., BARJON P., FABRE S., DAUVERGHIAN J.C.

Les facteurs vasculaires dans les déterminations nerveuses et rénales du diabète sucré.
Diabète, I962, IO, 4 : 157-163.

9 - BRIDWEL Tr., WHITEHOUSE F.W.

Peroral jejunal biopsy in patient with diabetic diarrhoea.
Diabètes, I96I, IO : 58-59.

10 - BUCHAN D.J.

Jejunal biopsy in diabetic steatorrhoae.
Gastroenterology I962, 42 : 193-196.

11 - CAMPBELL A., CONWAY H.

Gastric retention and hypoglycaemia in diabetes.
Scat. Med. J., I960, 5 : I67-I68.

12 - CHAIKEN B.H., KLEIN A.T.V.

Gastric retention and intestinal malabsorption in diabetes mellitus.
J. Med. Scs. N.J., I96I, 58 : I7-I9.

13 - CHAPPELLART P.

Valeur et indications de la fibrogastroscopie. Etude sur une première série de 200 examens.
Sem. Hôp. PARIS, I968, 44 : 3383-3386.

14 - CHENE P., SIGWALD J.

Système nerveux et tube digestif.
G.M. de France, I955, 61 : 1553-1571.

15 - CHOCHOLAC J.

L'influence de la vagotomie sur le tonus, le péristaltisme et l'évacuation gastrique.
Acta. Gastro-ent. belg., I966, 29, I, 83-98.

16 - CLABAUT Y.

Les complications gastro-intestinales du diabète.
Thèse Med. ROUEN, I969.

17 - COHEN A.

La diarrhée chez le diabétique.
Clinique(PARIS), I969, 64 : 203-208.

18 - COLBY A.O.

Neurologic disorders of diabetes mellitus.
Diabetes., I965, 14, 424.
I965, I4, 516.

19 - CORNET, BOUSSER Fr.

Contribution à l'étude des troubles digestifs chroniques des vagotomisés (Etude clinique et radiologique sous Métoclopramide).
Thèse Méd. PARIS, I966.

20 - COUTURIER D.

Les gastroparésies du diabétique.
Journées de diabétologie, Hôtel Dieu, PARIS, Flammarion, I970, 78-90.

21 - DEBRAY C.

La biopsie de la muqueuse gastrique.
Ent. BICHAT, PARIS, I952, 113-118.

22 - DITE B., FOURATI A., HADDAD N., LISECKA-ADAMSKA H.

Troubles de la kinésie gastro-intestinale chez le diabétique.
Communications au VIIIe Congrès Internationel des Sociétés Européennes et Méditerranéennes de Gastro-entérologie.
PRAGUE, Juillet I968.

23 - DOLMAN Cl.

The morbid anatomy of diabetic neuropathy
Neurology, I963, 13 : 135-142.

24 - DONNER M.W., Mc AFFE J.G.

Roentgenographic manifestations of diabetes mellitus
Amer. J. Med. Sci., I96I, 239 : 622-641.

25 - DOTEVALL G.

Incidence of peptic ulcer in diabetes mellitus.
Acta. Med. Scand., I959, 164 : 463-477.

26 - DOTEVALL G.

Gastric function in diabetes mellitus. A clinical experimental study with special reference to gastric secretion of acid.
Acta. Med. Scand., I96I, I70, suppl. 348, I-36.

27 - DREYFUS P.

Le Métoclopramide en médecine interne et en gastro-entérologie.
Sem. Ther., I964, 40 : 455-458.

28 - DRY J.

Neuropathies diabétiques.
Prag. Med. (PARIS), I967, 703-708.

29 - DURET R.L., ARGUELLO M.

Etude électromanométrique de l'action du métoclopramide chez l'homme.
Sem. Hôp. PARIS, I969, 45 : I678-I690.

30 - DURET R., MAINGUET P., THYS O.

Les diarrhées et les stéatorrhées dans le diabète.
Acta. gastro-ent. belg., I967, 30 : 313-328.

31 - DURET R.L., MAINGUET P., THYS O., ARGUELLO M.

Troubles de la motricité gastro-intestinale dans la pathologie organique du tube digestif.
Acta. gastro-ent. belg., I967, 30 : 669-694.

32 - ELLENBERG M.

Diabetic neuropathy with special reference visceral neuropathy.
Advances inter. Med., I964, 12 : II-32.

33 - ELLENBERG M.

Diabetic neuropathy following stress situations.
Amer. J. Med. Sci., I959, 238 : 4I8-426.

34 - FAUCON G.

Les sphincters de l'estomac (Etude expérimentale de leur innervation).
(Thèse Méd. LYON, I956), LYON, imp. E.Vitt, 315.

35 - FAUCON G., HUTET G.

Le système nerveux végétatif et ses médiateurs exercent-ils une influence réelle sur la fréquence des mouvements gastro-intestinaux ?
J. Physiol. (PARIS), I960, 52 : 96-97.

36 - FAUCONNET A.

Sur l'activité gastrique et intestinale dans le diabète sucré.
Thèse Méd. , Genève, I904.

37 - FERROIR J.

L'estomac des diabétiques.
PARIS, imp. J.B. BAILLIERE et Fils, I937, I03.
(Thèse Méd. Paris, I937).

38 - FINLAY J.M.

Gastrointestinal complications of diabetes
On the nature and treatment of diabetes.
AMSTERDAM, Excerpta medica Foundation, I965, 563-587.

39 - FRANCOIS R., MOURIQUAND C.

Diarrhée incoercible et fatale chez un jeune diabétique : étude des plexus myentériques.
Sem. Hôp. PARIS, I958, 34 : I526-I531.

40 - GEORGE J.D.

Gastric Acidity and motility.
Amer. J. Dig. Dis., I968, 13 : 376-383.

41 - GOODMAN J.I., BAUMOEL S., FRANKEL L., WASSERMANN S.

The diabetic neuropathies.
Springfield, Thomas , (c.c.), I953, 138 p.

42 - GOULD D.M., Mac. AFFE J.C.

Roentgenographic manifestations of diabetes mellitus.
Amer. J. Med. Sci., I960, 239 : 622-641.

43 - GREGERSON G.

Motor nerve function and duration of diabetes.
Lancet, I964, II, 733.

44 - HADDAD N., DITE B., LISIECKA-ADAMSKA H., KAMOUN A.

Explorations radiologiques de l'estomac et de l'intestin grêle chez les diabétiques.
Tunisie Med. I968, 46 : I55-I60.

45 - HELLEMANS J., VANTRAPPEN G., VANDENBROUCKE J.

Les bases électrophysiologiques de la motilité gastro-intestinale.
Acta. gastro-ent. belg., I967, 30 : 635-644.

46 - HEYNEN V.

Central regulation of the motility of the digestive system with metoclopramide.
Z.Allgemeinmed., I969, 45 : 322-326.

47 - HOWLAND W.J., DRINKARD R.U., WHEELING W.

Acute diabetic gastric atony : gastroparesis diabeticorum.
J. Amer. Med. Assoc., I963, 185 : 214-216.

48 - ISAAC F., OTTOMAN R.E., WEINBERG J.A.

Roentgen studies of upper gastro-intestinal tract in vagotomy.

Amer J. Roentgenal., I950, 63 : 66-75.

49 - JOHNSON J.L.

Diabetic neuropathy.
Quart. Bull. Northn. Uni. Med. Sch. I960, 34. I54-I62.

50 - JOURDAN F., COLLET A.

L'influence du pneumogastrique sur l'oesophage et l'estomac.
J. Physiol. (PARIS), I949, 41 : 194 A - 195 A.

51 - KASSANDER P.

Asymptomatic gastric retention in diabetes (gastroparesis diabeticorum).
Ann. intern. Med., I958, 48 : 797-8I2.

52 - KATZ L.A., SPIRO H.M.

Gastro-intestinal manifestations of diabetes
New. Engl. J. Med., I966, 275 : 1350-I361.

53 - KEEN H.

Autonomic neuropathy in diabetes mellitus.
Pastgrad. Med. J., I959, 35 : 272-280.

54 - KRAVETZ R.E.

Gastroparesis diabeticorum
Ariz. Med., I966, 23 : 439-442.

55 - LAMBERT R., MARTIN F.

Les bases physiologiques de la vagotomie et ses effets sur les viscères de l'étage sous-diaphragmatique
STRASBOURG Med., I964, I5 : 50I-538.

56 - LARCAN A., HURIET C., CHARLES J.M.

La gastroparésie des diabétiques.
Diabète (Le Raincy), I966, I4 : 13-I9.

57 - LAURET M.

Essai de détermination d'un test de l'évacuation gastrique chez le sujet normal et chez le diabétique.
Thèse Méd. MARSEILLE I968.

58 - LEBON J., CLAUDE R., LEUTENEGGER M., GUNTZ F., GALLEY P., TRICOIRE J.

L'avitaminose B6 au cours du diabète sucré ; son rôle éventuel dans le déterminisme des complications dégénératives.
Presse Méd., I96I, 69 : 230-232.

59 - LEUTENEGGER M., DUFOUR M., CARON J.

Gastroplégie et gastroparésie diabétiques.
Société de Médecine de Reims - Séance du IO Mars I970.
A paraître dans Association Nord-Lotharyngienne de Gastroentérologie.

60 - LINQUETTE M., FOSSATI P., LEMAITRE G., LVEZ G., FOURLINNIE J.C., DECOULX M.

Gastroparésie, hématémèse et diarrhée par intolérance au gluten chez un diabétique.
Lille Méd., I967, 12 : 799-805.

61 - LORTAT-JACOB J.L., CORNET A., RENE L., GUERRE J., BLANC L.

Les dyskinésies de l'estomac et du grêle des vagotomisés.
Bull. SOc. Méd. Hôp. PARIS, I967, II8 : I87-I93.

62 - LOUTSCH H.

Le système neuro-végétatif du rectum : pathogénie du mégarectum.
Thèse Méd. PARIS, I934, Louis Arnette éd. PARIS.

63 - MALMEJAC J., CHARDON G.

Complexité de l'innervation motrice gastrique
Participation d'un système parasympathique d'origine médullaire dorsale.
Path. et Biol., I958, 7 : 61-68.

64 - MAMIE M.

Dyskinésies pyloriques consécutives à des lésions chirurgicales du nerf vague.
Gastroentérologie (Basel), I967, I08 : I-9.

65 - MANDELSTAM M., SIEGEL C., LIEBER A., SIEGEL M.

The swallowing disorder in patients with diabetic neuropathy. Gastroenteropathy.
Gastroenterology., I969, 56 : I-I2.

66 - MANDELSTAM P., LIEBER A.

Eosophageal dysfunction in diabetic. Neuropathy. Gastroenteropathy.
J. Amer. Med. Ass., I967, 201 : 582-586.

67 - MARSHAK R., MARLANSKY D.

Diabetic gastropathy.
J.Amer. dig. Dis., I964, 9 : 366-370.

68 - ODEL H.M., ROTH J.M., KEATINF F.R.

Autonomic neuropathy simulating the effects of sympathectomy as complications of diabetes mellitus.
Diabetes., I955, 4 : 92-98.

69 - PARIS J., GERARD A., PARIS JCl.

A propos d'un cas de gastroplégie diabétique.
Lille Méd., I967, 12 : 707-7I0.

70 - PARIS J., GERARD A., PARIS J.Cl., DELMOTTE J.S.

Gastroplégie ou gastroparésie diabétiques ?
Gaz. Méd. Fr., I968, 75 : 599I-5999.

71 - PIRART J.

Diabète et appareil digestif. Relations réciproques
Acta. gastro-ent. belg., 1967, 30 : 343-383.

72 - PRICE W.E.

Effects of acetylcholine on intestinal blood flow and motility.
J. Amer. Physiol., 1969, 216 : 343-347.

73 - QUIGLEY J.P., LOUCKES H.

The effects of complete vagotomy on the pyloric sphincter and the gastric evacuation mechanism
Gastroenterology., 1951, 19 : 533-537.

74 - QUIGLEY J.P., TEMPLETON R.D.

Action of insulin on motility of gastrointestinal tract ; action on pyloric pouch ; action on stomach following double splanchnicotomy.
J. Amer. Physiol., 1930, 91 : 475-481.

75 - REGAM J.F.

Action of insulin on motility of empty stomach
Amer.J. Physiol., 1933, 104 : 90-94.

76 - RIMER D.G.

Gastric retention without mechanical obstruction
Arch. Inter. Med., 1966, 117 : 287-299.

77 - RUNDLESS R.W.

Diabetic neuropathy.
Medicine, 1945, 24 : 111.

78 - SALOMON S.P., SPIRO H.M.

Effects of glucagon and glucose on human stomach
Amer J., dig. Dis., 1959, 4 : 775-786.

79 - SCHALLENBERGER

Indications de la gastroscopie
Gastroint. Endosc., I968, 14 : I5I.

80 - SCHRUB J.C., HILLEMAND B., CLABAUT Y.

Réflections synthétiques critiques et pathogéniques concernant le tube digestif du diabétique.
Sem. Hôp. PARIS, I969, 45 : 3244-56.

81 - SCHRUB J.C., LAUMONIER R., HILLEMAND B., CLABAUT Y.

Les troubles oesophago-gastriques dans le diabète
Sem. Hôp. PARIS, I969, 45 : 3161-3172.

82 - STUNKARD A.J., VAN ITALLIE T.B., REISS B.B.

Mechanism of satiety : effet of glucagon on gastric hunger contractions in man.
Proc. Soc. exper. Biol. Med., I955, 89 : 259-261.

83 - STUNKARD A.J., WOLFF H.C.

Studies on physiology of hunger. Effet of intravenous administration of glucose on gastric hunger contractions in man.
J. Clin. Invest., I956, 35 : 954-963.

84 - TEXTER E.C., DANOVITCH S.H., KUHL W.J., TOMHAVE W.G. HADDY F.J.

Physiologic studies of autonomic nervous system. Dysfunction accompanying diabetes mellitus.
Amer. J. dig. Dis., I962, 7 : 530-544.

85 - VANTRAPPEN G., HELLEMANS J., JANSSENS J.

Les bases pharmacologiques du traitement des troubles de la motilité gastro-intestinale.
Acta. gastro-ent. belg., I967, 30 : 646-658.

86 - VICARI F.

Apport de l'amplificateur de luminance et du magnétoscope à la connaissance de la motricité de la région antro-pylorique chez l'adulte sain.
Thèse Méd. NANCY, I965, 206 pages dactylographiées.

87 - VINSON, WILDER

Dysfonctionnement oesophagien et gastroentéropathie diabétique.
J.A.M.A., 1967, 201, 8 : 583-586.

88 - VIVIER G., MOUKTAR M., JOSSE G.

Les gastroplégies aigües des diabétiques.
Bull. Ass. Nordlotharing. Gastroent., 1969, 5 : 67-68.

89 - WOOTEN R.L., MERIWETHER T.W.

Diabetic gastric atony : a clinical study.
Amer. J. Med. Ass., 1961, 176 : 1082-1087.

90 - WUILLEME M.

Les troubles digestifs de la neuropathie diabétique ; à propos de deux observations.
Thèse Méd. PARIS, 1969, 75 pages.

91 - ZAMORA MADARIA E.

Aparato digestivo y diabetes mellitus
Hispalis. Med., 1964, 21 : 389-403.

92 - ZITOMER B., GRAMM H., KOZAK G.

Gastric neuropathy in diabetes mellitus : clinical and radiologic observations.
Metabolism., 1968, 17 : 199-211.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

A) La motricité gastrique

a) le tonus de base
b) l'activité péristaltique de l'estomac
c) régulation de la motricité.

B) Le fonctionnement pylorique.

ETUDE ANALYTIQUE DES CAS PUBLIES

ETUDE SYNTHETIQUE

1) Description clinique et radiologique

A) Clinique

a) signes fonctionnels
b) signes généraux
c) signes physiques

B) Radiologique

a) forme de l'estomac
b) son contenu
c) sa motricité
- tonus
- contractions antrales
d) évacuation

C) Evolution des signes cliniques et radiologiques.

2) Examens paracliniques.

A) Secrétion gastrique

B) Gastroscopie

C) Gastro-biopsie

D) Etude électromyographique

3) Etude de différents paramètres.

A) Age et sexe des malades

B) Ancienneté du diabète

C) Equilibration du diabète

D) Traitement du diabète

E) Complications du diabète

F) Notion de cause déclerchante ou Stress.

4) Conséquences sur le diabète ; pronostic.

5) Traitement.

A) Médical

a) équilibration du diabète

b) traitement des troubles moteurs.

B) Chirurgical

C) Préventif.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .

RAPPEL DES HYPOTHESES PATHOGENIQUES.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

TABLE DES MATIERES.

Vu, Le Président de Thèse

Monsieur le Professeur Louis VILDE

Vu et Permis d'imprimer,

Le Doyen de la Faculté Mixte de
Médecine et de Pharmacie de Reims,

Monsieur le Professeur Henri GEOFFROY

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.